
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

SIEBENZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.
ODER
SIEBENZEHNTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1871.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XVII, 1. Abtheilung.

Ein Beitrag zur Entwickelungs - Geschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen.

Von

Dr. Friedrich Erismann in St. Petersburg.

Genau ausgeführte Massenuntersuchungen haben immer einen gewissen Werth; in der Hoffnung, einen nicht unwesentlichen Beitrag zum Verständniss der progressiven Myopie liefern zu können, unterzog ich mich der einförmigen Arbeit einer solchen Untersuchung. Ich gebe hier ein ophthalmologisches Extract aus meiner grössern Arbeit, die vor Kurzem im Archiv für gerichtliche Medicin und öffentliche Hygienie in St. Petersburg erschienen ist. Nach dem Vorgange Cohn's habe ich bei meinen Untersuchungen sehr viel Rücksicht genommen auf die innere Einrichtung der Schulen. Es stellte sich hier wie in Breslau heraus, dass dieselben nicht ohne ursächliche Beziehung sind zur Entwickelung einer progressiven Myopie. Doch sind diese Dinge in Deutschland bekannt, seit Jahren arbeitet man überall an einer gesundheitsgemässen Einrichtung der Schulgebäude und

der Subsellien und meine auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen haben deshalb nur einen localen Werth für Russland, und speciell für die Stadt St. Petersburg, ich kann sie aus diesem Grunde hier übergehen und werde nur da die einschlägigen Thatsachen anführen, wo ich sie als Beweismittel brauche.

Anders verhält es sich mit der Untersuchung der Augen. Seit Cohn hat noch Niemand diese Beobachtungen in grösserem Maassstabe unternommen und mit derjenigen Genauigkeit ausgeführt, die wir heutzutage von einem Beobachter fordern können, der seinerseits von uns verlangt, dass wir die Schlüsse, die er aus seinen Resultaten zieht, annehmen oder auch nur berücksichtigen sollen.

Ueberhaupt muss man es bestimmt aussprechen, dass von allen Angaben über das Vorkommen von Myopie unter den Schulkindern ausser den Cohn'schen nur noch diejenigen, welche Professor Jäger junior in seinem Werke „über die Einstellungen des dioptrischen Apparates, Wien 1861," niedergelegt hat, für uns einen positiven Werth besitzen. Die übrigen Autoren waren theils nicht in der Lage, so genau zu untersuchen, wie wir es heutzutage können, weil ihnen die technischen Mittel und eine Summe von Kenntnissen, über die wir jetzt verfügen, fehlten, (Szokalsky), theils sind ihre Beobachtungen unvollständig, weil sie sich damit begnügten, diejenigen Kinder zu untersuchen, welche ihnen aus den Schulen als „augenleidend" zugeschickt wurden (Ruete). Andere, neuere Untersuchungen, sind ebenfalls zu wenig exact (Beck in Braunschweig) oder nicht zu Ende geführt (Alexander in Aachen). Unter Leitung Prof. Zehender's hat im Jahre 1868 Thilenius die Schüler des Rostocker Gymnasiums untersucht und fand 30,57% Myopen; im Uebrigen sind natürlich seine Zahlen zu klein, um für sich verwerthet zu werden.

So sind wir also definitiv beschränkt auf die Arbeiten von Jäger und Cohn.

An den Jäger'schen Angaben fällt vor Allem die grosse Procentzahl der myopischen Neugebornen auf und besonders die starken Grade von Myopie, welche Jäger bei diesen kleinen Geschöpfen fand. 75% der von ihm untersuchten Neugebornen waren myopisch und zwar betrug die Myopie in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, über $^1/_{20}$ und schwankte zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_4$.

Mit M. $^1/_{15}$ bis $^1/_{12}$ waren es 46%.
„ M. $^1/_{12}$ „ $^1/_8$ „ „ 24%
und mit M. über $^1/_8$ „ „ 4%.

Aber dieser Befund erklärt sich zur Genüge durch einen Blick auf die Tabellen Jäger's über die Maasse der Linse bei Neugebornen und bei Erwachsenen; es hat sich gezeigt, dass die Linse des Neugebornen von vorn nach hinten verhältnissmässig bedeutend dicker, also kugeliger ist als diejenige des Erwachsenen; es stimmt dieser Befund mit der Entwickelungsgeschichte der Linse, die bekanntlich beim Fötus noch lange Zeit nach ihrer ersten Bildung Kugelform bewahrt und den spätern Glaskörperraum vollständig ausfüllt. Vermuthlich ist in der ersten Zeit der extrauterinen Lebensperiode die Zonula Zinnii noch zu schwach, um dem Geradestreckungsbestreben der Linsenfasern genügenden Widerstand zu leisten, die Linse befindet sich also in ihren normalen ursprünglichen Spannungsverhältnissen und die dadurch bedingte Erhöhung der Brechungskraft imponirt dann dem Ophthalmoscopirenden als Myopie, während von einer Verlängerung der Augenaxe keine Rede ist. Einigemale hat jedoch Jäger sogenannte „Coni" ophthalmoscopisch gefunden, nur hat er leider in seinem genannten Werke darüber keine Zahlenangaben gemacht. — Die Beobachtungen Jäger's waren übrigens bahnbrechend

und ich kann nur mit Cohn bedauern, dass derselbe sein Versprechen nicht erfüllt und seine Untersuchungen nicht fortgesetzt hat.

Was uns nun allerdings zunächst interessirt, das sind die Beobachtungen von Cohn. Er hat durch seine Massenuntersuchung sehr Verdienstliches geleistet; diese Anerkennung, die wir ihm zollen, darf uns jedoch nicht abhalten, die Mängel seiner Untersuchungsmethode scharf hervorzuheben, weil dieselben seinem ganzen Werke entschiedenen Eintrag thun. Cohn sagt selbst, dass er von den 10,060 Schülern nur 6059 selbst untersucht habe; seine Arbeit wäre für uns werthvoller, wenn er überhaupt nur 6059 Kinder oder eine noch geringere Zahl untersucht, aber dabei eine gründlichere Methode gewählt hätte.

Es ist bekannt, dass die Resultate einer Untersuchung auf Refraction um so genauer ausfallen, je weiter entfernt (natürlich in gewissen Grenzen) das Gesichtsobject aufgestellt ist. Diese Vorsicht ist nöthig, um die Accommodationsanstrengung möglichst auszuschliessen; als maassgebende Entfernung hat man allgemein 20 Fuss angenommen. Diese Forderung hat Cohn nicht erfüllt; er construirte eine Probetafel, deren Buchstaben auf eine Entfernung von 4 Fuss vom Auge gelesen werden sollten; ausserdem, dass hierbei die Accommodation nicht ausser Spiel blieb, war es auf diese Weise absolut unmöglich, die Myopen mit weniger als $^1/_{36}$ M. zu entdecken. und doch giebt es eine sehr grosse Anzahl Schulkinder, die Snellen XX auf 20 Fuss absolut nicht entziffern können, es dagegen mit — 60 oder 80 ausgezeichnet lesen; solche Myopen hat Cohn allerdings absichtlich von seinen Berechnungen ausgeschlossen, aber nach meiner Ansicht mit Unrecht; gerade heutzutage, wo die Aetiologie der progressiven Myopie Aerzte und Schulmänner ungemein beschäftigt, wo der allmälige

Uebergang von Hypermetropie in Emmetropie und Myopie durch zahlreiche physiologisch - experimentelle und klinische Beobachtungen immer wahrscheinlicher wird, und die Theorie der absoluten Prädisposition an Boden immer mehr verliert, — gerade unter solchen Umständen hat es einen ungeheuern Werth, die ersten Anfänge dieser verderblichen Krankheit zu constatiren und ihren ersten Ursachen auf die Spur zu kommen. —

Ebenso machte seine Methode dem genannten Autor die Untersuchung auf Hypermetropie unmöglich und sind seine Angaben hierüber von keinem Werthe.

Dass es nicht möglich ist, alle Schulkinder zu atropinisiren, um sie auf H. zu untersuchen, ist selbstverständlich; man muss sich darauf beschränken, die H zu bestimmen, insoweit sie sich manifestirt; weil aber dabei immerhin noch eine grosse Anzahl von Hypermetropen uns entgehen, so bemerke ich zum Voraus, dass auch meine eigenen Angaben über die Zahlenverhältnisse der H. keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen können; ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir nach Atropininstillation selten ein Auge finden würden, das der Definition der Emmetropie entspräche. — Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls hat Cohn eine viel zu geringe Anzahl von Hypermetropen gefunden, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil nicht jedem Schüler, der auf die verlangte Entfernung lesen konnte, Convexgläser vorgehalten wurden. Cohn hat nur unter den nach seiner Methode gefundenen Ametropen die Myopen und die Hypermetropen bestimmt, es blieb also alle latente- und facultativ - manifeste Hypermetropie, zum Theil gewiss auch die relativ-manifeste H. unberücksichtigt, und da im kindlichen Alter der geringere Brechungszustand des hypermetropischen Auges meistens entweder ganz latent oder facultativ-manifest ist, so sind die einschlägigen Zahlen Cohn's ungenau.

Auch dieser Mangel in seiner Untersuchungsmethode ist nichts weniger als gleichgültig, denn nur daran liegt es, wenn wir aus seinen Angaben noch kein vollständiges Bild bekommen von der Entwickelung der Myopie und von ihrer Progression.

Diese Erwägungen haben mich bestimmt, die Gelegenheit und das Material, das sich mir in St. Petersburg bot, zu benutzen, um, soviel es eben möglich ist, die Lücken auszufüllen, welche mir den positiven Werth der Cohn'schen Untersuchungen zu beschränken schienen.

Cohn hatte allerdings den Umstand vor mir voraus, dass er auch die Schulkinder auf Dörfern untersuchen und die bei ihnen gefundenen Resultate den Verhältnissen in den Stadtschulen gegenüber stellen konnte. Letzteres war mir versagt, weil es in Russland unmöglich ist, auf einem beschränkten Terrain eine bedeutende Anzahl von Dorfschulen zu finden bei den grossen Entfernungen, und bei der Seltenheit grösserer Dorfschulen würde eine solche Arbeit enormen Zeitaufwand verlangen; ich war in Folge dessen auf die Stadt beschränkt. Der Nachtheil, der für mich Cohn gegenüber daraus resultirte, war aber deshalb nicht so gross, weil gerade ein bedeutender Theil der Dorfschulkinder es war, die Cohn nicht persönlich untersuchte. —

Ich will nun zuerst in einigen Tabellen die Hauptresultate meiner Untersuchungen mittheilen, und in einem zweiten Abschnitte werde ich dann versuchen, dieselben in Zusammenhang zu bringen mit den anatomischen, physiologisch-experimentellen und klinischen Beobachtungen der neueren Zeit über die Myopie, indem ich zeige, wie alle diese Arbeiten einander ergänzen, so dass wir jetzt im Stande sind, uns ein ziemlich klares Bild zu machen von der Entwickelung und dem Verlauf der progressiven Myopie.

I. Abschnitt.

Untersuchungsmethode und Resultate der Beobachtung.

Ich halte es nicht für überflüssig zu bemerken, dass ich alle Untersuchungen bis in's kleinste Detail selbst und mit der grösstmöglichsten Sorgfalt gemacht habe.

Die Beobachtungen betreffen 7 Petersburger Gymnasien mit Schülern vom 10. bis zum 21. Lebensjahre, 1 Progymnasium, 4 deutsche Schulen (Knaben und Mädchen) mit Schülern vom 8. bis zum 20. Jahre und ein weibliches Gymnasium mit einem sogenannten pädagogischen Curs, einer Anstalt zur Heranbildung von Lehrerinnen; die Theilnehmerinnen dieses Curses waren im Alter von 17 bis 24 Jahren.

Gern hätte ich noch einige andere Mädchengymnasien und einige geschlossene Institute in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen, das Herannahen des Sommers und mit ihm der Ferien hinderten mich jedoch daran, und es bleibt diese, namentlich im Hinblick auf die geschlossenen, klosterähnlichen Institute, immerhin interessante Arbeit, der Zukunft vorbehalten.

Ich habe die Schüler alle in den Schulen selbst untersucht; in einem gut beleuchteten, hinlänglich geräumigen Zimmer stellte ich die Untersuchungen auf die Refraction constant mit einer Entfernung der Snellen'schen Tafel von 20' vom Auge an; die Prüfung auf Myopie wurde in der bekannten Weise vorgenommen; Hypermetropie und Emmetropie wurden in der Weise constatirt, dass allen Schülern, welche No. XX. in der bestimmten Entfernung geläufig lasen, Convexgläser vor-

gehalten wurden. Lebensalter, Anzahl der Schuljahre, Art der künstlichen Beleuchtung bei der Arbeit und Zahl der Beschäftigungsstunden ausser der Schule wurden bei jedem einzelnen Schüler notirt. — Nach der Refractionsprüfung wurden alle Myopen sowie die Emmetropen und Hypermetropen mit mangelhafter Sehschärfe ophthalmoscopisch untersucht und der Befund notirt; es zeigte sich dabei, dass fast alle Hypermetropen, deren Sehschärfe sich als unvollkommen erwiesen hatte, mit As. behaftet waren; ihre Zahl ist ziemlich beträchtlich. Emmetropen mit mangelhafter Sehschärfe gab es nur in den Fällen, wo Maculae corneae oder Linsentrübungen dieselbe herabsetzten, ohne dass der Grad der Sehstörung mit berechtigt hätte, diese Individuen in die Kategorie der Amblyopen einzureihen.

Im Ganzen wurden 4358 Schüler untersucht. Von diesen waren

Myopen	1317	=	30,2 %,
Emmetropen	1132	=	26, %,
Hypermetropen	1889	=	43,3 %,
Amblyopen	20	=	0,5 %,
Summa	4358		100 %.

Unter Amblyopen habe ich diejenigen Fälle zusammengefasst, in denen eine Bestimmung der Refraction wegen Sehschwäche, bei Maculae corneae, Schichtstaar u. s. w. nicht möglich war. Auf die Geschlechter waren die Refractionszustände folgendermaassen vertheilt:

Unter 3266 Knaben waren:

Myopen	1017	=	31,1 %,
Emmetropen	867	=	26,5 %,
Hypermetropen	1369	=	42, %,
Amblyopen	13	=	0,4 %,
Summa	3266		100 %.

Unter 1092 Mädchen waren:

Myopen	300	=	27,5 %,
Emmetropen	265	=	24,2 %,
Hypermetropen	520	=	47,7 %,
Amblyopen	7	=	0,6 %,
Summa	1092		100 %.

Wenn man die Schüler der russischen Gymnasien (Knaben und Mädchen) einerseits und die Schüler und Schülerinnen der deutschen Lehranstalten andrerseits zusammenstellt, so bekommt man folgende Resultate:

Unter 2534 Zöglingen der russischen Gymnasien sind

Myopen	866	=	34,2 %,
Emmetropen	654	=	25,8 %,
Hypermetropen	1003	=	39,5 %,
Amblyopen	11	=	0,5 %,
Summa	2534		100 %;

und unter 1824 Zöglingen der deutschen Schulen sind

Myopen	451	=	24,7 %,
Emmetropen	478	=	26,2 %,
Hypermetropen	886	=	48,6 %,
Amblyopen	9	=	0,5 %,
Summa	1824		100 %.

Die Differenz zu Gunsten der deutschen Schulen ist eine zu auffallende, als dass ich nicht dem Leser eine Erklärung derselben, soweit sie mir möglich ist, sofort geben sollte. Zuerst will ich bemerken, dass die Differenz noch auffallender wird, wenn man von den russischen Schulen das weibliche Gymnasium ausser Betracht lässt, dann steigert sich die Procentzahl der Myopen auf 36,2 und diejenige der Hypermetropen sinkt auf 36,4. —

Es ist unwahrscheinlich, dass dieser Unterschied durch einen etwa vorzugsweise myopischen Bau der russischen Augen bedingt wird, denn in den deutschen Schulen befindet sich eine Klasse russischer Zöglinge, wohl über die Hälfte, und das weibliche Mariengymnasium (russisch) hat gerade so günstige Verhältnisse in

Beziehung auf die Myopie wie die deutschen Schulen sie im Durchschnitt zeigen, nämlich 25,9%.

Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass eine kürzere Arbeitszeit, weniger Aufgaben u. s. w. oder eine bessere Tagesbeleuchtung in den Schulen jenen Aufschlag zu Gunsten der deutschen Lehranstalten hervorbringen, da diese Verhältnisse überall ziemlich dieselben sind. Die Differenz rührt wohl zum Theil davon her, dass in den deutschen Schulen auch Kinder von 8 bis 10 Jahren untersucht wurden, während in den russischen Gymnasien die jüngsten Zöglinge 10 und 11 Jahre alt sind. Noch ein anderer Umstand spielt jedoch eine wichtige Rolle, — es ist das in den russischen Gymnasien herrschende Pensionswesen. In den meisten dieser Gymnasien ist ungefähr der dritte Theil der Zöglinge Pensionäre. Es sind das Knaben, deren Eltern entweder gestorben sind oder in der Provinz leben, oder schliesslich in Petersburg leben, aber vorziehen, ihre Sprösslinge vollständig der Obhut des Gymnasiums anzuvertrauen.

Die Pensionäre befinden sich nun in Beziehung auf Hygienie unter entschieden ungünstigeren Verhältnissen als die Externen; die Augen machen keine Ausnahme von diesem Gesetz. Der Pensionär kommt selten dazu, seine Accommodation vollständig zu erschlaffen, weil er nur selten Haus und Hof verlässt; er ist ferner absolut genöthigt, sich während der vorgeschriebenen Zeit zu beschäftigen, er kann auch die künstliche Beleuchtung nicht so einrichten, wie er es individuell wünschen würde und nöthig hätte, sondern er ist auf die vorhandene, nicht selten spärliche und unpassend angebrachte Beleuchtung angewiesen. Diesen Umständen schreibe ich das ungünstige Verhältniss zu, das in Beziehung auf die Myopie die russischen Gymnasien den deutschen Schulen gegenüber aufweisen.

Ich gebe hier die einschlagenden Zahlen.

Unter 397 Pensionären sind

Myopen 167 = 42,1 %, und

unter 918 Externen sind

Myopen 325 = 35,4 %.

Letztere Zahl übersteigt nur noch um 4,3 % das allgemeine Mittel, das wir bei Knaben als den Procentsatz der Myopie gefunden hatten und erklärt sich wie gesagt daraus, dass bei den deutschen Schulen eine bedeutendere Anzahl Knaben von 8 und 9 Jahren untersucht wurden, ein Umstand, der natürlich das Durchschnittsverhältniss günstiger gestalten muss.

Obschon die Klassenbenennungen in den Schulen verschieden sind, so habe ich immer die in Beziehung auf das Alter ihrer Schüler einander entsprechenden Klassen in eine Reihe gestellt und die unterste Klasse der 8-, 9- und 10jährigen mit V. B. (Vorbereitungsklasse), die übrigen mit I., II., III. u. s. w. bezeichnet; die oberste Klasse bildet der pädagogische Curs. Natürlich war nur auf diese Weise ein Vergleich der Verhältnisse in den verschiedenen Klassen möglich.

In den folgenden Tabellen habe ich die wirklichen und die Procentzahlen der verschiedenen Refractionszustände in den einzelnen Klassen in ihren Verhältnissen zur Schülerzahl zusammengestellt.

a. Myopie:

Klasse.	Schülerzahl.	Myopenzahl.	Procente.
V. K.	59	8	13,6
I.	783	124	15,8
II.	880	197	22,4
III.	852	262	30,7
IV.	594	228	38,4
V.	499	206	41,3
Latus	3667	1025	—

Klasse.	Schülerzahl.	Myopenzahl.	Procente.
Transport	3667 . . .	1025 . . .	—
VI. .	374 . . .	157 . . .	42,
VII. .	257 . . .	110 . . .	42,8
P. C. .	60 . . .	25 . . .	41,7
Summa	4358	1317	30,2 %.

b. Hypermetropie:

Klasse.	Schülerzahl.	Hypermetropen.	Procente.
V. K. . .	59 . . .	40 . . .	67,8
I. . .	783 . . .	436 . . .	55,6
II. . .	880 . . .	444 . . .	50,5
III. . .	852 . . .	352 . . .	41,3
IV. . .	594 . . .	206 . . .	34,7
V. . .	499 . . .	173 . . .	34,5
VI. . .	374 . . .	121 . . .	32,4
VII. . .	257 . . .	93 . . .	36,2
P. C. . .	60 . . .	24 . . .	40,
Summa	4358	1889	43,3 %.

c. Emmetropie:

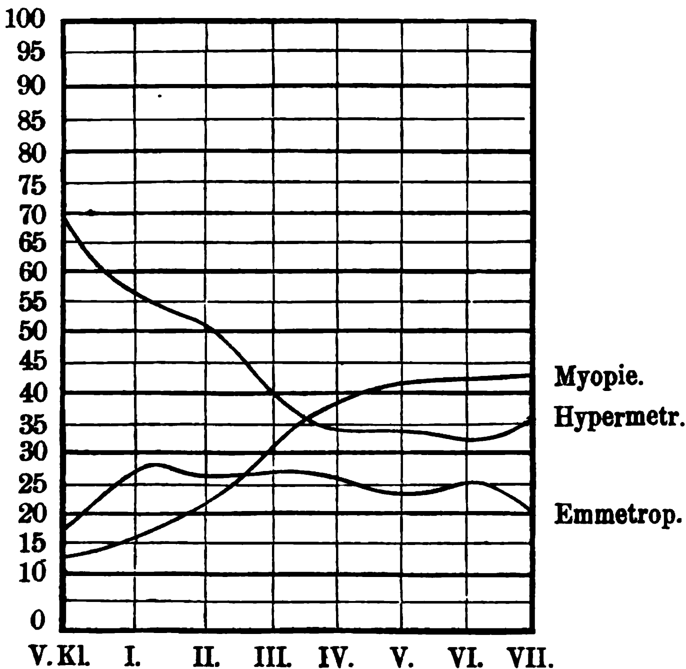
Klasse.	Schülerzahl.	Emmetropenzahl.	Procente.
V. K. . .	59	11 . . .	18,6
I. . .	783	219 . . .	28,
II. . .	880	232 . . .	26,4
III. . .	852	233 . . .	27,3
IV. . .	594	157 . . .	26,4
V. . .	499	121 . . .	24,2
VI. . .	374	94 . . .	25,1
VII. . .	257	54 . . .	21,
P. C. . .	60	11 . . .	18,3
Summa	4358	1132	26, %.

Um die Uebersicht zu erleichtern, will ich die procentarischen Verhältnisse in einer eigenen Tabelle zusammenstellen.

	V. K.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.
Myopie . .	13,6	15,8	22,4	30,7	38,4	41,3	42,	42,8	41,7
Hypermetr.	67,8	55,6	50,5	41,3	34,7	34,5	32,4	36,2	40,
Emmetrop.	18,6	28,	26,4	27,3	26,4	24,2	25,	21,	18,3
	100,	94,4	99,3	99,3	99,5	100,	99,4	100,	100,

Wegen der hier nicht berücksichtigten Amblyopen machen die Procentzahlen in einigen Klassen nicht vollkommen 100 aus.

Die obige Tabelle lässt sich recht schön graphisch darstellen, doch will ich dabei den pädagogischen Curs nicht berücksichtigen, seine Zahlen sind zu gering und er kann deshalb das Bild nur stören. Die Coordinaten bezeichnen die Klassen, die Abscissen bedeuten die Procentzahlen der Refractionsverhältnisse.



Die vorstehenden Tabellen, versinnlicht durch diese Curven, eröffnen uns ein reiches Feld der Ideen und der Discussion.

Es ist schon die grosse Procentzahl der Ametropen, gegenüber der schwachen Zahl der Emmetropen, sehr auffallend; Letztere betragen nur 26 % aller Untersuchten, — das könnte uns auf den Gedanken bringen, als ob es ein Zufall wäre, wenn ein Mensch emmetropisch ist. Von der untersten Klasse bis zur obersten zeigt die Myopie eine ganz constante Zunahme. Allerdings steigt die Curve der Myopie nur bis zur V. Klasse steil hinan, während sie sich nachher nur äusserst langsam hebt; es heisst dies mit andern Worten, dass nach dem 16. Jahre ein Auge, das bis dahin hypermetropisch oder emmetropisch geblieben ist, selten mehr myopisch wird; wir werden sehen, dass die späteren Jahre in anderer Hinsicht verderblich wirken.

Den Gegensatz zur Curve der Myopen bildet diejenige der Hypermetropen, sie fällt eben so steil wie jene ansteigt. In den untersten Klassen sind zwei Dritttheile der Schüler hypermetropisch, in den obern ist es noch ein Dritttheil. Wenn ich meine Specialtabellen nachschlage, so finde ich dort Klassen mit einer Hypermetropenzahl von 76 und 78,6 %, und ich bin fest überzeugt, dass man bei der Untersuchung jüngerer Individuen vom 6. und 7. Lebensjahre noch bedeutend mehr Hypermetropen finden würde, und wir kommen mit Berücksichtigung des Umstandes, dass in diesem Alter bei einer sehr grossen Zahl von Individuen ohne Atropin die Hypermetropie durch Convexgläser gar nicht zu eruiren ist, mit Nothwendigkeit zu dem Schlusse, dass Hypermetropie der normale, der gewöhnliche Refractionszustand des jugendlichen, unverdorbenen Auges ist, und dass das, was man

Emmetropie nennt, und mehr noch die Myopie, für dieses Alter Ausnahmszustände sind.

Darüber, was aus den vielen Hypermetropen der untersten Klassen werde, lassen meine Tabellen durchaus keinen Zweifel zu. Der kleinere Theil derselben bleibt hypermetropisch, aber die Mehrzahl wird myopisch, nachdem sie das Podium der Emmetropie durchlaufen hat; ein kleiner Theil bleibt in diesem Uebergangsstadium durch zufällig eintretende günstigere Umstände stehen. —

Es geht also in den Schulen ein bedeutender Umwandlungsprocess der Refractionsverhältnisse vor; durch gewisse, mit grosser Gleichmässigkeit einwirkende äussere Umstände wird eine bedeutende Zahl jugendlicher Bulbi in ihrer Längsaxe ausgedehnt, und Viele, die als Hypermetropen in die Schule eingetreten waren, verlassen dieselbe als Myopen stärkeren oder schwächeren Grades; in der glücklichen Mitte der Emmetropie hält sich durchschnittlich nur ein Viertheil aller Schüler, mit auffallender Constanz bewegt sich die Curve der Emmetropen durch alle Klassen hindurch zwischen 20 und 30 %, nur die unterste Klasse besitzt noch weniger Emmetropen. — Auch diese Gleichmässigkeit der Curve bei der Ungleichmässigkeit der andern spricht sehr dafür, dass die Emmetropie hier nur als ein Uebergangsstadium zu betrachten ist, gleichsam als eine Station auf dem verderblichen Pfade des Auges, von der Hypermetropie zur progressiven Myopie. —

Die nun folgenden Tabellen über das Verhalten der Myopie in den verschiedenen Altersjahren und in den Schuljahren geben im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wieder, wie wir sie bei den Klassen gefunden hatten.

Die Myopie in den verschiedenen Lebensjahren:

Lebensjahr.	Schülerzahl.	Myopen.	Procente.
8	39	4	10,2
9	107	15	14,
10	247	32	13,
11	446	92	20,6
12	617	131	21,2
13	713	204	28,6
14	617	201	32,6
15	526	207	39,3
16	439	172	39,2
17	282	122	43,2
18	208	84	40,4
19	85	40	47,2
20	28	11	40,
über 20	4	2	50,
Summa	4358	1307	

Diese Zahlen sprechen ebenso deutlich als die früheren; die Constanz, mit welcher die Myopie nach oben zunimmt, ist trotz einiger kleiner Schwankungen eine wunderbare. (Vom 19. Jahre an sind die Zahlen der betreffenden Schüler zu klein, als dass man auf die Resultate einen grossen Werth legen könnte.) —

Ich stelle nun noch das Verhältniss der Myopie in den verschiedenen Schuljahren daneben. — Hierbei habe ich der bessern Uebersicht wegen, und um eine grössere Gesetzmässigkeit der Erscheinung zu erzielen, immer zwei Schuljahre zusammengefasst.

Schuljahre.	Schülerzahl.	Myopenzahl.	Procente.
1. und 2.	888	197	22,2
3. und 4.	1319	339	25,7
5. und 6.	1111	363	32,7
7. und 8.	568	232	40,8
über 8.	201	77	38,3
Summa	4087	1208	

Die kleinere Gesammtzahl erklärt sich dadurch, dass die Schüler des I. Gymnasiums nach der Anzahl ihrer Schuljahre nicht examinirt wurden; es fallen also weg 271 Schüler und 109 Myopen.

Was nun die vorstehenden Tabellen anbetrifft, so habe ich nur noch über die Refractionsverhältnisse bei den verschiedenen Geschlechtern einige Worte zu bemerken. Die Procentzahl der Myopen ist bei den Mädchen geringer als bei den Knaben, dem entsprechend ist diejenige der Hypermetropen bei Ersteren grösser. Ich bin ausser Stande, diese Differenz anders zu erklären als damit, dass auch hier die starke Myopenzahl unter den Pensionären der russischen Gymnasien den Ausschlag giebt; in Beziehung auf alle andern Verhältnisse sind die Mädchen mit den Knaben ziemlich gleich gestellt. Auch Cohn constatirte übrigens eine ähnliche Differenz zu Gunsten der Mädchen. —

Es folgen nun die Tabellen über den Grad der Myopie. Bei diesem Anlass habe ich zu bemerken, dass immer jedes Auge für sich untersucht wurde; wo ein verschiedener Grad der Myopie mit beiderseits normaler Sehschärfe vorhanden war, habe ich das Auge mit der schwächern Myopie für die Tabelle benutzt; wo verschiedene Grade mit verschiedener Sehschärfe constatirt wurden, benutzte ich dasjenige Auge, das die bessere Sehschärfe aufwies; bei Strabismus absolutus trug ich selbstverständlich in die Tabelle das fixirende Auge ein, wo schliesslich auf einem Auge Myopie, auf dem andern aber Hypermetropie oder Emmetropie gefunden wurde, benutzte ich das myopische Auge, wie ich glaube, mit Recht. Noch habe ich beizufügen, dass ich M. $^1/_{80}$ oder $^1/_{60}$ nur dann annahm, wenn das Sehvermögen durch das Concavglas in der Weise gebessert wurde, dass z. B. mit dem Glas No. XX. gelesen wurde, während ohne Glas nur No. XXX. oder XL. entziffert werden konnte.

Als Differenz in der folgenden Tabelle der Myopiegrade habe ich bis zu M. $^1/_{12}$ den Werth von $^1/_{24}$ gewählt; so bekam ich die allerschwächsten Myopiegrade von $^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$ in eine grosse Kategorie, und in eine zweite die mittleren Grade von $^1/_{24}$ bis $^1/_{12}$; bei den höheren Graden von M. $^1/_{12}$ an wählte ich eine etwas geringere Differenz von $^1/_{36}$; das Alles ist ja natürlich ganz willkürlich. —

a. Grade der Myopie in den verschiedenen Classen.

	V.C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P.C.	
$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$ . .	6	97	137	146	121	85	59	32	5	688
$^1/_{24}$ „ $^1/_{12}$ . .	—	18	41	69	53	66	44	41	5	337
$^1/_{12}$ „ $^1/_9$ . .	—	7	10	22	27	25	21	12	6	130
$^1/_9$ „ $^1/_7$ . .	—	1	3	9	17	21	16	14	3	84
$^1/_7$ „ $^1/_6$ . .	1	—	3	10	8	7	11	5	4	49
mehr als $^1/_6$ . .	1	1	3	6	2	2	6	6	2	29
Summa	8	124	197	262	228	206	157	110	25	1317

In Procenten.

	V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.
$^1/_\infty$-$^1/_{24}$	75,	78,2	69,6	55,8	53,1	41,2	37,5	29,1	20,
$^1/_{24}$-$^1/_{12}$	—	14,5	20,8	26,3	23,3	32,1	28,1	37,3	20,
$^1/_{12}$- $^1/_9$	—	5,7	5,1	8,4	11,8	12,1	13,4	10,9	24,
$^1/_9$- $^1/_7$	—	0,8	1,5	3,4	7,4	10,2	10,2	12,7	12,
$^1/_7$- $^1/_6$	12,5	—	1,5	3,8	3,5	3,4	7,	4,5	16,
mehr als $^1/_6$	12,5	0,8	1,5	2,3	0,9	1,	3,8	5,5	8,
	100,	100,	100,	100,	100,	100,	100,	100,	100,

b. Grade der Myopie in den verschiedenen Lebensjahren.

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20	
bis $^1/_{24}$	4	12	24	63	88	114	124	100	74	41	28	11	5	—	688
" $^1/_{12}$	—	1	6	18	27	57	38	60	52	31	28	15	4	—	337
" $^1/_9$	—	1	1	4	8	17	23	24	18	18	12	3	1	—	130
" $^1/_7$	—	—	—	5	3	6	9	12	17	17	9	4	1	1	84
" $^1/_6$	—	1	—	1	2	6	6	9	4	10	5	5	—	—	49
über $^1/_6$	—	—	1	1	3	4	1	2	7	5	2	2	—	1	29
Sa.	4	15	32	92	131	204	201	207	172	122	84	40	11	2	1317

In Procenten.

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
bis $^1/_{24}$	100,	80,	75,	68,5	67,2	55,9	61,7	48,3	43,	33,6	33,3	27,5	45,4	—
" $^1/_{12}$	—	6,7	18,8	19,6	20,6	28,	18,9	29,	30,2	25,4	33,3	37,5	36,4	—
" $^1/_9$	—	6,7	3,1	4,3	6,1	8,3	11,4	11,6	10,5	14,8	14,3	7,5	9,1	—
" $^1/_7$	—	—	—	5,4	2,3	2,9	4,5	5,8	9,9	13,9	10,7	10,	9,1	50
" $^1/_6$	—	6,6	—	1,1	1,5	2,9	3,	4,3	2,3	8,2	6,	12,5	—	—
über $^1/_6$	—	—	3,1	1,1	2,3	2,	0,5	1,	4,1	4,1	2,4	5,	—	50
Sa.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

c. Grade der Myopie in den verschiedenen Schuljahren.

	1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8	
$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	129	193	182	92	31	627
$^1/_{24}$ " $^1/_{12}$	46	89	95	64	24	318
$^1/_{12}$ " $^1/_9$	15	26	40	28	9	118
$^1/_9$ " $^1/_7$	3	18	26	28	4	79
$^1/_7$ " $^1/_6$	4	5	15	13	6	43
über $^1/_6$	—	8	5	7	3	23
Summa	197	339	363	232	77	1208

In Procenten.

	1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8
$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	65,5	57,	50,1	39,6	40,2
$^1/_{24}$ „ $^1/_{12}$	23,4	26,2	26,2	27,6	31,2
$^1/_{12}$ „ $^1/_9$	7,6	7,7	11,	12,1	11,7
$^1/_9$ „ $^1/_7$	1,5	5,3	7,2	12,1	5,2
$^1/_7$ „ $^1/_6$	2,	1,5	4,1	5,6	7,8
über $^1/_6$	—	2,3	1,4	3,	3,9
Summa	100	100	100	100	100

d. Grade der Myopie bei den verschiedenen Geschlechtern.

	Knaben.	Mädchen.
$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	535 = 52,6 %;	153 = 51, %;
$^1/_{24}$ „ $^1/_{12}$	262 = 25,8 „ ;	75 = 25, „ ;
$^1/_{12}$ „ $^1/_9$	99 = 9,7 „ ;	31 = 10,3 „ ;
$^1/_9$ „ $^1/_7$	64 = 6,3 „ ;	20 = 6,7 „ ;
$^1/_7$ „ $^1/_6$	37 = 3,6 „ ;	12 = 4, „ ;
über $^1/_6$	20 = 2, „ ;	9 = 3, „ ;
Summa	1017 100	300 100

Diese Tabellen geben ein sehr schönes Bild der Progression der Myopie in den Classen, mit der höhern Zahl der Lebensjahre und der Schuljahre. Bei den Classen ist die Constanz der Erscheinung eine frappante; eine schnelle Abnahme der allerschwächsten Myopiegrade begegnet uns auf der ersten Colonne, — in der untersten Classe 75 % mit M. $^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$, in der obersten noch 20 %. Wären nicht in der untersten Classe zufällig zwei Fälle von angeborener Myopie, so hätten wir hier 100 % die bis zur obersten Classe auf 20 % reducirt worden! es ist ungefähr dasselbe Verhältniss wie

mit der Hypermetropie. Dass die beiden erwähnten Fälle wirklich an angeborener Myopie leiden, geht aus Folgendem hervor: Der eine betrifft ein neunjähriges Mädchen mit M. $^{1}/_{6}$ und S. = $^{2}/_{10}$; das Kind leidet an starkem Nystagmus in der Bahn der recti interni und externi; der Zustand seiner Augen war von frühester Jugend an derselbe und von der Lehrerin hörte ich, dass auch die Mutter und die ältere Schwester des Mädchens „in eigenthümlicher Weise" schielten; es waren übrigens beiderseits starke Staphylome vorhanden.

Der zweite Fall betrifft einen zehnjährigen Knaben mit M. $^{1}/_{3}$ und S. = $^{2}/_{10}$ beiderseits; er erklärt ganz bestimmt, immer schlecht gesehen zu haben, und die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt ebenfalls starke Staphylome. —

Die zweite Colonne mit M. $^{1}/_{24}$ bis $^{1}/_{12}$ zeigt ein unstetes Schwanken, wie es auch zu erwarten war; im Allgemeinen bewegen sich die Zahlen zwischen 20 und 30 %. — Schon mehr Gesetzmässigkeit sieht man in der dritten Reihe mit M. $^{1}/_{12}$ bis $^{1}/_{9}$, sie weist von den untersten nach den obersten Classen hin ein ziemlich constantes Steigen auf. Ebenso verhält es sich in der folgenden Reihe mit M. $^{1}/_{9}$ bis $^{1}/_{7}$; die Zahl dieser Myopiegrade in den obern Classen ist eine sehr beträchtliche und dreht sich um die Durchschnittszahl von 11 %. Auch noch die folgende Reihe mit M. $^{1}/_{7}$ bis $^{1}/_{6}$ zeigt ein fast constantes Steigen, doch ist sie entschieden unregelmässiger als die früheren und wegen relativ geringer Zahl der hier einschlägigen Fälle weit mehr den Zufälligkeiten ausgesetzt; das gilt in noch höherem Maasse von der letzten Colonne, doch zeigt auch diese noch mit Abzug der schon erwähnten Fälle in der untersten Classe eine bemerkbare Zunahme nach Oben, so dass in der obersten Classe noch 8 % der Myopen eine Myopie besitzen, die stärker ist als $^{1}/_{6}$.

Die mit Bezug auf die Lebensjahre gefertigte Tabelle gibt ein ganz ähnliches Bild, modificirt natürlich durch mehr Zufälligkeiten, denen sie desshalb ausgesetzt ist, weil die Zahlen der Myopen für die einzelnen Lebensjahre kleiner sind als diejenigen für die einzelnen Classen. Bei den Schuljahren dagegen ist die Regelmässigkeit der Erscheinung wieder sehr bemerkenswerth. Was das Vorkommen der einzelnen Myopiegrade bei den verschiedenen Geschlechtern anbelangt, so zeigt sich eine merkwürdige Uebereinstimmung der Verhältnisse bei Knaben und Mädchen; man könnte allenfalls Werth darauf legen, dass bei den Mädchen die sehr hohen Myopiegrade etwas häufiger sind als bei den Knaben; wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, so stimmt dies mit der klinischen Beobachtung des Professor Horner, der in seiner Praxis dasselbe zu constatiren Gelegenheit hatte. —

Ich gehe jetzt über zur Zusammenstellung der Durchschnittsgrade der Myopie und bemerke hier sofort, dass die von mir gefundenen Werthe nothwendig geringer sein müssen als die entsprechenden Werthe Cohn's, weil M. $^1/_{80}$, $^1/_{60}$, $^1/_{50}$ u. s. w. sehr zahlreich vertreten sind; Cohn hatte aber diese Grade ausgeschlossen.

a. Durchschnittsgrad der Myopie in den Classen.

V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.	
54	54	45	34	33	29	26	22	18	36

b. In den verschiedenen Lebensjahren.

8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20	
52	45	47	47	45	34	37	34	29	23	25	20	25	6	

Auf fünfjährige Zeiträume berechnet ergibt sich:

Im 8. bis 12. Lebensjahr 47'' durchschnittlicher Fernpunkt.
„ 13. „ 17. „ 32'' „ „
„ 18. „ 24. „ 19'' „ „

c. In den verschiedenen Schuljahren.

1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8.
46	38	34	26	26

Es zeigt demnach der Durchschnittsgrad der Myopie in allen Verhältnissen eine stetige Zunahme von unten nach oben, und zwar ist diese Steigerung recht beträchtlich, denn es bedarf schon vieler hohen Myopiegrade, um neben einigen wenigen niedrigen einen Durchschnittsgrad von $^1/_{18}$ herauszubringen, wie er sich im P. C. findet.

Das Hereinrücken des durchschnittlichen Fernpunktes in fünfjährigen Zeitabschnitten ist erschreckend, setzt uns aber nach dem Ergebniss der vorhergehenden Tabellen nicht mehr in Erstaunen. —

Was nun die höchstbeobachteten Grade von Myopie anbelangt, so wurden ungemein hohe Grade schon in den untersten Classen gefunden, z. B.

in der V. C. M. $^1/_3$,
„ „ I. M. $^1/_5$,
„ „ II. M. $^1/_4$,
„ „ III. M. $^1/_4$ u. s. w.

Wenn man aber die höchstbeobachteten Grade der Myopie in den verschiedenen Classen der einzelnen Schulen zusammenstellt, also je die V. C., die I. u. s. w. aller Schulen zusammenrechnet und mit der Anzahl der Schulen dividirt, also eine Art Durchschnittszahl der höchstbeobachteten Myopiegrade für jede Classe herausrechnet, so ergibt sich für die Classen Folgendes:

V.C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P.C.
30	21	11	7 1/2	8	8	7	6 1/2	3 1/2

Thut man dasselbe für die Lebensjahre, so findet man:

8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
50	31	27	18 1/3	13 1/4	8 1/4	8 2/3	9	8	6 1/3	9	9 1/3	17	6

jedoch kommen in den jüngern Jahren sehr starke Grade vor, z. B.

im 9. Jahre M. 1/6,
„ 10. „ M. 1/3,
„ 11. „ M. 1/5 u. s. f.

Und für die Schuljahre ergibt sich:

1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8.
12	6 1/2	6	5 1/4	10

Die Zunahme dieses Durchschnittsgrades der höchstbeobachteten Myopiegrade ist mächtig, wenn auch nicht überall ganz gleichmässig. Es gab nun allerdings nicht selten Schüler, welche bestimmt behaupteten, niemals besser in die Ferne gesehen zu haben, die meisten jedoch hatten früher entweder ganz gut oder wenigstens besser als jetzt gesehen und mussten als Fälle von excessiv progressiver Myopie aufgefasst werden; daneben stiess ich nicht ganz selten auf Fälle sehr hochgradiger Myopie mit geringen Veränderungen des innern Auges; die betreffenden Individuen hatten noch vor nicht sehr langer Zeit recht gut gesehen und bei starker Einwärtsdrehung des Bulbus erwies sich, dass derselbe durch-

aus nicht hochgradig myopisch sei; es waren das Fälle von starkem Accommodationskrampf, von denen ich leider wegen der Nothwendigkeit des Schulbesuches keinen zur Atropinbehandlung bekommen konnte.

Das bis jetzt Gesagte gilt von den obern und obersten Classen; ganz anders verhielt es sich in den unteren, — dort waren die excessiv hohen Myopiegrade durchgehends mit allen Attributen der angeborenen Myopie versehen; meist wurde auch Myopie der Eltern constatirt; die beiden oben citirten Fälle gehören hieher, ausser ihnen gibt es in V. C. und in der I. Classe keine hochgradigen Myopen.

Ich halte es nicht für überflüssig, hier eine Tabelle über das Sehvermögen aller Schüler einzuschieben. Dieselbe ist an und für sich wichtig genug, sie gibt immerhin ein Bild davon, wie viele Augen ein ungenügendes Sehvermögen besitzen, indem sie entweder durch die Natur mangelhaft ausgerüstet oder durch spätere Krankheiten, zu denen ich auch die Myopie rechne, oder durch einen nicht corrigirten Astigmatismus am genauen Sehen verhindert sind. Nach einer Reihe von Jahren wird man froh sein, aus früherer Zeit eine solche Tabelle vor sich zu haben, wenn es sich z. B. darum handelt, zu entscheiden, ob unter gewissen Umständen, z. B. in einem bestimmten Schulencomplex, das Sehvermögen der Schüler sich verschlechtert oder gebessert hat; namentlich ist dies jetzt wichtig, da man überall den unpassenden Bau der Schultische, die mangelhafte Beleuchtung und die Ueberbürdung der Kinder mit Arbeiten als Hauptursache der steigenden Zahl kurz- und schwachsichtiger Kinder betont und stürmisch Abhülfe verlangt.

Aber die Tabelle soll auch noch zum Vergleich dienen mit derjenigen über das Sehvermögen der Myopen. Trotzdem, dass in der ersten Tabelle auch die Amblyopen aufgenommen sind, trotzdem, dass es eine grosse

Menge von hypermetropischen Astigmatikern mit mangelhaftem Sehvermögen gibt, wird man doch sehen, dass der Vergleich entschieden zu Ungunsten der Myopen ausfällt.

a. Tabelle des Sehvermögens aller Schüler.

S. = 1	3731 =	85,6 %.
S. = $^2/_3$ bis 1	296 =	6,8 „
S. unter $^2/_3$	331 =	7,6 „
Summa	4358	100

b. Sehvermögen in den verschiedenen Classen.

	V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.	
S. = 1	49	681	767	727	512	427	318	203	47	3731
S=$^2/_3$–1	3	41	50	56	33	44	28	30	11	296
S. unter $^2/_3$	7	61	63	69	49	28	28	24	2	331
	59	783	880	852	594	499	374	257	60	4358

In Procenten.

	V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.
S. = 1 . .	83,1	86,9	87,2	85,3	86,2	85,6	85,	79,	78,3
S.= $^2/_3$ — 1	5,1	5,3	5,6	6,6	5,6	8,8	7,5	11,7	18,3
S. unter $^2/_3$	11,8	7,8	7,2	8,1	8,2	5,6	7,5	9,3	3,4
	100	100	100	100	100	100	100	100	100

In Beziehung auf die Lebensjahre und die Schuljahre werde ich nur die Procentzahlen geben.

c. Sehvermögen in den verschiedenen Lebensjahren.

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
S. = 1	94,9	88,8	88,3	90,4	86,4	84,3	85,1	82,1	86,3	82,6	84,1	85,9	85,7	50
S = $^2/_3$ — 1	2,6	—	5,7	5,4	7,	7,	5,8	7,8	7,1	11,	7,7	7,	10,7	25
S unt. $^2/_3$	2,5	11,2	6,	4,2	6,6	8,7	9,1	10,1	6,6	6,4	8,2	7,1	3,6	25
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

d. Sehvermögen in den verschiedenen Schuljahren.

	1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8.
S. = 1 . . .	88,1	85,7	85,2	82,9	87,
S. = $^2/_3$ — 1	5,	6,7	6,4	9,1	6,
S. unter $^2/_3$.	6,9	7,6	8,4	8,	7,
	100	100	100	100	100

e. Sehvermögen bei den verschiedenen Geschlechtern.

	Knaben:		Mädchen:	
S. = 1	2852 =	87,3 %;	879 =	80,5 %;
S. = $^2/_3$ — 1 . .	197 =	6, „ ;	99 =	9,1 „ ;
S. unter $^2/_3$ . . .	217 =	6,7 „ ;	114 =	10,4 „ ;
Summa	3266	100	1092	100

Das Resultat dieser Tabellen ist für die Augen unserer Schuljugend kein sehr günstiges; von allen Schülern haben nur 85,6 % normale Sehschärfe, 7,6 % zeigen eine **bedeutende** Herabsetzung derselben; es ist schade, dass wir keine Messungen des Sehvermögens an Land- und Steppenbewohnern diesen Zahlen gegenüberzustellen

haben; man kann wahrscheinlich die von mir gefundenen Werthe als die Normalwerthe für die Städtebewohner betrachten.

In den verschiedenen Classen bleiben sich die Verhältnisse ziemlich gleich, entschieden ungünstiger sind sie nur in den beiden obersten. Die vielen Myopen mit mangelhaftem Sehvermögen in den obern Classen werden in den unteren compensirt durch die bedeutende Anzahl der hypermetropischen Astigmatiker, bei denen natürlich die Correction ohne Atropineinträufelung sehr mangelhaft blieb. Nachträglich habe ich eine ziemliche Anzahl dieser Astigmatiker genau geprüft, ohne jedoch glänzende Resultate in Beziehung auf das Sehvermögen durch die Correction des Astigmatismus zu erhalten; in der Mehrzahl der Fälle ist der hypermetropische Astigmatismus ein undankbares Gebiet unserer Untersuchung und Therapie.

Auch in den verschiedenen Lebensjahren bleibt sich das Sehvermögen ziemlich gleich; die 50% mit S. = 1 in der Colonne der über 20 Jahr alten Schüler verdienen keine Berücksichtigung, weil die Zahl dieser Schüler zu klein ist.

Auffallend ist die bedeutende Differenz zu Gunsten des Sehvermögens der Knaben; sie weisen 87,3% mit S. = 1 auf, während die Mädchen nur 80,5% haben; es ist dies um so auffallender, als sich in der Myopie eine Differenz zu Gunsten der Mädchen herausstellte. Vielleicht erklärt sich die Sache dadurch, dass die Mädchen in Beziehung auf die Myopie*grade* im Nachtheil sind, und wir werden bald sehen, welchen verderblichen Einfluss die stärkeren Myopiegrade auf das Sehvermögen ausüben.

Es folgen nun die *Verhältnisse des Sehvermögens bei den Myopen überhaupt und bei den verschiedenen Graden der Myopie.* Es wurde

schon oft ausgesprochen, dass ein hochgradig myopisches Auge ein krankes Auge sei; man konnte dieser Behauptung die Vermuthung entgegensetzen, dass wohl das unstreitig beobachtete mangelhafte Sehvermögen dieser Augen nur desshalb zu einer so pessimistischen Ansicht geführt habe, weil zur klinischen Beobachtung natürlich nur diejenigen Individuen gelangen, bei denen sich subjective Störungen schon bemerklich machen, dass jedoch eine Masse hochgradiger Myopen, die möglicherweise mit guter Sehschärfe ausgestattet sind, den Ophthalmologen ganz entgehen. Dieser Einwand fällt bei meinen Untersuchungen selbstverständlich hinweg, und es wird sich dabei zeigen, ob wirklich das Verhältniss für die hochgradig myopischen Augen so ungünstig ausfällt, als man sonst wohl anzunehmen geneigt ist.

a. Sehvermögen unter den Myopen überhaupt.

S. = 1 . .	1023 = 77,7%;	gegen 85,6% unter allen Schülern.
S. = $^2/_3$—1	165 = 12,5 „;	„ 6,8 „ „ „ „
S. unter $^2/_3$	129 = 9,8 „;	„ 7,6 „ „ „ „
	1317 100	

b. Sehvermögen bei den verschiedenen Myopiegraden.

	$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	$^1/_{24}$ bis $^1/_{12}$	bis $^1/_9$	bis $^1/_7$	bis $^1/_6$	über $^1/_6$	
S. = 1 . .	594	284	90	37	16	2	1023
S. = $^2/_3$—1	59	30	24	30	16	6	165
S. unter $^2/_3$	35	23	16	17	17	21	129
	688	337	130	84	49	29	1307

In Procenten.

	$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	$^1/_{24}$ bis $^1/_{12}$	bis $^1/_9$	bis $^1/_7$	bis $^1/_6$	über $^1/_6$
S. = 1	86,3	84,3	69,2	44,1	32,6	6,9
S. = $^2/_3$ — 1	8,6	8,9	18,5	35,7	32,6	20,7
S. unter $^2/_3$.	5,1	6,8	12,3	20,2	34,8	72,4
	100	100	100	100	100	100

Ein Blick auf diese Tabellen genügt, um uns darüber aufzuklären, welchen verderblichen Einfluss die Myopie auf das Sehvermögen ausübt. Die Procentzahl des normalen Sehvermögens ist bei den Myopen beträchtlich kleiner als bei den Schülern im Allgemeinen, und namentlich sinkt bei den höhern Graden der Myopie diese Zahl mit furchtbarer Vehemenz. Nur bis M. $^1/_{12}$ entsprechen die Werthe des Sehvermögens ungefähr den dafür bei der Masse gefundenen Zahlen, aber von M. $^1/_{12}$ bis M. über $^1/_6$ geht es mit rasender Schnelligkeit abwärts. Bei diesen hohen Myopiegraden gewinnt auch die zweite Colonne mit S. = $^2/_3$ bis 1 eine grosse Bedeutung; eigentlich dürfte man hoffen, sie ansteigen zu sehen in demselben Verhältniss, in welchem die erste mit S. = 1 fällt; aber davon ist keine Rede, sie erhebt sich zwar plötzlich bei den mittleren Graden der Myopie, aber nur um bei den hohen Graden wieder zu sinken; schon von M. $^1/_7$ an überwiegt in Folge dessen die dritte Colonne mit S. unter $^2/_3$, um rasch zu einer excessiven Höhe anzusteigen. Dieser Umstand hebt sich noch stärker hervor, wenn ich aus meinen Specialtabellen die Myopen mit M. $^1/_4$, $1/3^1/_2$ u. s. w. zusammenstelle, — es ergibt sich dabei, dass die erste und zweite Colonne gleich Null werden und die dritte Reihe alle Fälle, d. h. 100 % enthält. —

Ich gehe jetzt über zur Zusammenstellung des ophthalmoscopischen Befundes an den myopischen Augen. Hier muss ich zuerst bemerken, dass die Myopie in jedem einzelnen Falle durch den Augenspiegel bestätigt wurde; ob sie von einer stärkern Krümmung der Linse oder von einer Verlängerung der Sehaxe herrühre, konnte natürlich nicht auf diese Weise entschieden werden und war letzteres nur da mit einiger Sicherheit auszuschliessen, wo starker Accommodationskrampf diagnosticirt werden konnte, während Veränderungen des Augenhintergrundes entweder ganz fehlten oder dem Myopiegrad nicht entsprachen; in solchen Fällen konnte man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Myopie nur eine stärkere Linsenkrümmung zu Grunde liege, namentlich wenn noch dazu vom Untersuchten angegeben wurde, dass er vor einigen Monaten noch gut in die Ferne gesehen habe; solche Fälle waren hinlänglich zahlreich und es zeigte sich dabei ophthalmoscopisch immer starke Capillarhyperämie des Sehnerven, zuweilen auch abnorme Breite und spontane Pulsation der Netzhautvenen; die Sehschärfe war dabei meist nicht ganz vollkommen.

Ich nehme ausnahmslos alle jene Fälle unter die Rubrik „Chorioidealatrophie" auf, wo ein schmaler atrophischer Ring am Opticus oder starke Pigmentanomalieen mit der geringsten Andeutung eines Bügels vorhanden waren.

„Mässige Chorioidealatrophie" nannte ich es, wenn der Bügel bei der gewöhnlichen Vergrösserung im umgekehrten Bilde mit convex $2^1/_2$ oder 3 mir an seiner breitesten Stelle nicht breiter erschien als $^1/_4$ bis $^1/_3$ Papillenbreite. Die wirklichen Staphylome, die circumscripten Ausbuchtungen der Sclera, die gewiss nicht so selten sind wie Schweigger (Arch. für Ophth. Bd. IX. pap. 196) glaubte, rechnete ich unter die Rubrik „starke Chorioidealatrophie."

Wo sich ausser dem atrophischen Bügel noch sonstige Veränderungen in der Chorioidea fanden, habe ich dieselben wohl notirt, führe sie aber der Einfachheit halber in der Tabelle nicht auf.

Nicht in einem einzigen Falle sah ich den atrophischen Bügel nur nach Innen oder direct nach oben oder unten; immer zeigten sich die ersten Spuren der Atrophie am äussern Umfange des Opticus und später erst wurde die obere, untere und innere Peripherie des Sehnerveneintritts von der Atrophie umfasst. Für diejenigen Fälle, die noch ohne Veränderungen im Augenhintergrunde waren, habe ich die Rubrik „keine Chorioidealatrophie" aufgestellt.

62 Myopen, die in den verschiedenen Schulen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel nicht anwesend waren, müssen von der Summe der Myopen abgezogen werden.

a. Chorioidealatrophie unter den Myopen überhaupt.

Keine Chorioidealatrophie . . .	63	= 5 %;
Mässige „ . . .	886	= 71,2 „;
Starke „ . . .	296	= 23,8 „;
Summa	1245	100

b. Chorioidealatrophie in den verschiedenen Classen.

	V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.	
Keine Chor. at.	1	12	7	18	9	8	2	4	2	63
Mässige „	5	95	144	189	153	137	86	64	13	886
Starke „	2	9	34	44	57	48	61	36	5	296
Summa	8	116	185	251	219	193	149	104	20	1245

In Procenten.

	V. C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P. C.
keine . .	12,5	10,3	3,8	7,2	4,1	4,2	1,4	3,8	10
mässige .	62,5	81,9	77,8	75,3	69,9	7,1	57,7	61,5	65
Summa	75	92,2	81,6	82,5	74	75,2	59,1	65,3	75
starke .	25	7,8	18,4	17,5	26	24,8	40,9	34,7	25
	100	100	100	100	100	100	100	100	100

c. Chorioidealatrophie in den verschiedenen Lebensjahren.

Procentzahl.

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
keine	33,3	33,3	—	11,6	6,4	4,7	3,6	6,5	2,5	2,6	—	5,1	8,3	—
mäss.	66,7	46,7	87,1	72,1	76,6	74,2	74,4	71,4	64,6	67,8	71	61,5	50	50
Summ.	100	80	87,1	83,7	83	78,9	78	77,9	67,1	70,4	71	66,6	58,3	50
starke	—	20	12,9	16,3	17	21,1	22	22,1	32,9	29,6	29	33,4	41,7	50

d. Chorioidealatrophie in den verschiedenen Schuljahren.

Procentzahl.

	1. u. 2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	über 8.
keine . . .	6	5,3	4	3,6	1,4
mässige . .	79,9	72,3	70,1	67,6	60,6
Summa	85,9	77,6	74,1	71,2	62
starke . .	14,1	22,4	25,9	28,8	38
	100	100	100	100	100

Die interessanteste dieser Tabellen ist für den Pathologen jedenfalls die folgende über die Entwickelungsstadien der Atrophie bei den verschiedenen Myopiegraden; zusammengehalten mit der Tabelle über das Sehvermögen

bei den verschiedenen Graden der Myopie gibt sie ein scharfes aber schauerliches Bild von der progressiven Myopie und deren zerstörendem Einfluss auf das Auge. Wie wir weiter unten sehen werden sind die Resultate dieser Tabelle eine wesentliche Stütze unserer Ansicht über das Entstehen und die Progression der Myopie.

e. Chorioidealatrophie bei verschiedenen Myopiegraden.

	1/∞ bis 1/24	1/24 bis 1/12	bis 1/9	bis 1/7	bis 1/6	über 1/6	
keine . .	54	9	—	—	—	—	63
mässige .	529	221	74	38	16	8	886
starke .	69	89	47	42	30	19	296
Summa	652	319	121	80	46	27	1245

In Procenten.

	1/∞ bis 1/24	1/24 bis 1/12	bis 1/9	bis 1/7	bis 1/6	über 1/6
keine . . .	8,3	2,9	—	—	—	—
mässige . .	81,1	69,2	61,1	47,5	34,8	29,6
Summa	89,4	72,1	61,1	47,5	34,8	29,6
starke . .	10,6	27,9	38,9	52,5	65,2	70,4
	100	100	100	100	100	100

Im Allgemeinen zeigen diese Tabellen eine oft nicht ganz regelmässige, aber überall sichtbare Zunahme der starken Chorioidealveränderungen nach Oben; am deutlichsten zeigt sie sich in den Schuljahren, wo die Procentzahl der starken Chorioidealatrophie von 14 % auf 38 % ansteigt. Uebrigens ist es auch in den Classen deutlich genug, wenn wir nämlich die V. C. mit ihren zwei heri-

ditären Fällen und den P. C. mit seiner geringen Schülerzahl unberücksichtigt lassen, so steigt die Procentzahl der starken Atrophie von 7,8 % in der I. auf 34,7 % in der VII. Classe. Aehnlich ist es in den verschiedenen Lebensjahren.

In Beziehung auf die Fälle ohne Chorioidealatrophie lässt sich keine besondere Gesetzmässigkeit erkennen, doch sieht man deutlich und namentlich tritt dies bei der Tabelle über die Schuljahre hervor, dass sie nach oben hin abnehmen.

Eine wunderbare Regelmässigkeit aber tritt uns in der Tabelle über Chorioidealatrophie bei verschiedenen Myopiegraden entgegen. Die Fälle ohne Atrophie verschwinden schon bei M. $^1/_{12}$, diejenigen mit mässiger Chorioidealveränderung nehmen gegen die höhern Myopiegrade hin constant ab, in demselben Maasse aber nimmt die Zahl der starken Veränderungen zu, so dass bei M. über $^1/_6$ schon 70,4 % der Fälle in diese Kategorie gehören.

Um eine Anschauung darüber zu bekommen, in welchem Verhältniss die Insufficienz der recti interni zum Lebensalter, zur Beschäftigung der Myopen und zum Grade der Myopie stehn, habe ich alle Myopen ohne Ausnahme auf dieses Muskelleiden geprüft; ich bediente mich dabei der Prismen, des gefärbten Glases und der Lichtflamme; bei den schwächeren Myopiegraden wurde die Insufficienz für eine Entfernung von 8—10″ gemessen, bei den stärkern Myopen in einer Distanz, welche ihnen noch bequem gewöhnlichen Druck zu lesen erlaubte, — mit andern Worten, ich bestimmte und notirte denjenigen Grad der Insufficienz, der sich in der sogenannten deutlichen Sehweite fühlbar machte.

Diese Insuff. Internorum bei Myopen ist in ihrer Pathogenese ein noch ziemlich dunkeles Feld. Donders schreibt der grössern Entfernung des Bewegungscentrums

von der hintern Fläche der sclerotica und dem längern Augapfel als solchem einen bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung des Muskelleidens bei Myopen zu, der erst-erwähnte Umstand verlangt nämlich ausgiebigere Bewegungen des hintern Bulbusabschnittes beim myopischen Auge als beim emmetropischen und hypermetropischen, der zweite Umstand setzt die Beweglichkeit des myopischen Bulbus herab und bewirkt auf diese Weise, dass letzterer den an ihn gestellten Forderungen nicht genügen kann. — Damit schien die Entwickelung der Insufficienz am schon myopischen Bulbus hinreichend erklärt und diese Erklärung stimmte vollständig mit den Anschauungen, die Donders in seinem berühmten Werke über das Wesen der Myopie überhaupt äussert; Donders gab sie uns zu einer Zeit, als die erworbene Myopie in den Augen der Ophthalmologen noch einen geringen Spielraum hatte, als in Beziehung auf den Uebergang von Emmetropie und sogar von Hypermetropie in Myopie noch keine Beobachtungen publicirt waren.

Seitdem sich durch eine Reihe klinischer Beobachtungen (Junge u. Dobrowolsky, Coccius u. Andere), durch physiologische Experimente über den Mechanismus der Accommodation (Heuser u. Völkers), durch mikroskopische Untersuchungen des Ciliarmuskels (Iwanoff) unsere Anschauungen über die Myopie bedeutend erweitert haben, seitdem die erworbene Myopie eine immer grössere Rolle spielt, konnte die Donders'sche Erklärung über das Entstehen der Insufficientia Internorum nicht mehr genügen, namentlich war sie nicht im Stande, die auch bei Hypermetropen, Emmetropen und schwachen Myopen nicht selten beobachtete Insufficienz zu erklären. — A. v. Graefe hatte in früherer Zeit besonders der Schnelligkeit der Refractionszunahme und dem excessiven Grade derselben die Entstehung der Insufficienz zugeschrieben, weil dann die Interni nicht in proportionirtem Maassstabe Spann-

kraft gewinnen könnten, um den immer strengeren Anforderungen zu genügen. (Arch. für Ophth. Bd. VIII., 2, pag. 341.) Er nennt diesen Zustand „relative Insufficienz der Interni", die dann je nach ihrem Grade und nach den Energieverhältnissen muskuläre Asthenopie bedinge. In neuerer Zeit hat nun v. Graefe namentlich zur Erklärung der Insufficienz bei Emmetropen und Hypermetropen die erbliche Prädisposition geltend gemacht; er hatte nämlich beobachtet, wie auch bei denjenigen Kindern mit Insufficienz behafteter Eltern, deren Refractionszustand durchaus nicht myopisch war, in einem gewissen Alter das Muskelleiden sich geltend machte. Immerhin aber ist dieses Moment nur ein prädisponirendes und kein ursächliches, — bei schon gegebener Ursache wird sich die Insufficienz in solchen Augen eher entwickeln, als in denen, welchen eine hereditäre Prädisposition fehlt. Um aber der Sache auf den Grund zu kommen, müssen wir im Entwickelungsprozess der Myopie selbst die Ursachen finden, die mit einer gewissen Gesetzmässigkeit unter günstigen subjectiven Verhältnissen die Insufficienz der Interni erzeugen und zur absolut nothwendigen Folge haben. Unrichtigerweise hatte man sich immer gefragt, wie denn bei Myopie die Insufficienz eigentlich entstehe, — man sollte viel eher fragen: „welche Ursachen im Entwickelungsprozess der Myopie bedingen die Insufficienz?" Man fasste die Myopie als Ursache, die Insufficienz als Folgezustand auf; ich hoffe nun dem gegenüber zeigen zu können, dass beide Zustände die gemeinschaftliche Folge einer und derselben Ursache sind.

Ich will hier nur noch bemerken, dass unter den 1245 Myopen 6 Fälle von Strabismus convergens waren; sie sind von den Tabellen über die Insufficienz ausgeschlossen. — Die schwächeren Grade der Insufficienz brachte ich unter die Rubrik von 1 bis und mit 6°,

stärkere Grade enthält die Rubrik 6 bis 10° und die stärksten Grade, die jedoch noch keine relative Divergenz zeigten, die aber oft 15, 17 und sogar in einem Falle 19° betrugen, brachte ich ebenfalls in eine eigene Kategorie, — darauf folgen dann noch die relative und die absolute Divergenz.

a. Insufficienz der Interni bei Myopen überhaupt.

keine Insuff.	835 = 67,4 %	
bis 6°	160 = 12,9 %	32,6 %
bis 10°	165 = 13,3 %	
über 10°	32 = 2,6 %	
Strab. div. relat.	35 = 2,9 %	
„ „ absol.	12 = 0,9 %	
	1239 100	

Also 32,6 % aller Myopen leiden an Störungen der Function ihrer recti interni.

b. Auf die Geschlechter vertheilen sich die Verhältnisse folgendermaassen:

	Knaben.	Mädchen.
keine Insuff.	638 = 66,3 %;	197 = 71,4 %;
bis 6°	125 = 13 „ ;	35 = 12,7 „ ;
bis 10°	142 = 14,7 „ ;	23 = 8,3 „ ;
über 10°	24 = 2,5 „ ;	8 = 2,9 „ ;
Strab. div. relat.	27 = 2,8 „ ;	8 = 2,9 „ ;
„ „ absol.	7 = 0,7 „ ;	5 = 1,8 „ ;
Summa	963 100	276 100

c. Insufficienz in den verschiedenen Classen.

Procentzahl.

	V.C.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	P.C.
keine Ins.	87,5	80	70,5	65	67,5	66,8	61,2	26,1	65
bis 6°	—	6,9	13,1	13,5	14,6	9,8	13,6	18,4	20
bis 10°	12,5	11,3	10,9	15,1	13,7	16,1	15,6	6,8	10
über 10°	—	—	1,1	2,4	2,8	2,6	4,8	5,8	—
St. div. rel.	—	0,9	3,3	2,4	1,4	2,6	4,8	5,9	5
„ „ abs.	—	0,9	1,1	1,6	—	2,1	—	1	—
	100	100	100	100	100	100	100	100	100

d. Insuff. in den verschiedenen Lebensjahren.

Procentzahl.

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
keine Ins.	100	80,	80,6	77,9	73,2	66,7	68,5	68,2	62,4	60	53,3	69,2	75	50
bis 6°	—	6,6	9,7	8,1	9	14,3	15	12,1	13,4	13	20	15,4	8,3	—
bis 10°	—	6,7	9,7	10,5	14,6	13,7	11,3	12,1	16	18,2	14,7	10,2	8,3	—
über 10°	—	—	—	—	1,6	2,1	2,1	3,5	3,8	3,5	5,3	2,6	—	—
St. div. rel.	—	—	—	2,3	1,6	2,1	3,1	2	3,8	4.4	6,7	2,6	8,4	50
„ „ abs.	—	6,7	—	1,2	—	1,1	—	2,1	0,6	0,9	—	—	—	—
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

e. Insufficienz in den verschiedenen Schuljahren.

Procentzahl.

	1.u.2.	3.u.4.	5.u.6.	7.u.8.	über 8
keine Insuff.	75,4	69,2	66,4	67,4	66,2
bis 6°	10,9	13,4	11	14,7	11,3
bis 10°	10,9	11,2	16,2	9,6	14,1
über 10°	0,6	2,2	1,5	4,1	4,2
Strab. div. relat.	—	3,1	3,8	3,7	4,2
„ „ absol. . . .	2,2	0,9	1,1	0,5	—
	100	100	100	100	100

f. Insufficienz bei verschiedenen Myopiegraden.

Procentzahl.

	$^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	$^1/_{24}$ bis $^1/_{12}$	bis $^1/_8$	bis $^1/_7$	bis $^1/_6$	über $^1/_6$
keine Ins. .	76,2	63,6	59,5	44,3	54,4	23,1
bis 6° . .	10,9	12,9	18,2	20,3	13	15,4
bis 10° . .	9,6	14,4	17,3	21,5	26,1	26,9
über 10° .	1,4	3,4	2,5	6,4	—	15,4
Strb. div. rel.	1,4	3,8	2,5	3,7	6,5	19,2
„ „ abs.	0,5	1,9	—	3,8	—	—
	100	100	100	100	100	100

Interessant namentlich in Beziehung auf die erst neulich wieder von A. v. Graefe in seinem Aufsatze „über die Operation des dynamischen Auswärtsschieleus, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie“ (Zehender's Monatsblätter Aug. u. Sept. 1869) angezogene Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Insufficienz Intern. und progressiver Myopie, war mir die nun folgende Tabelle, deren Resultate wir später brauchen werden.

g. Insufficienz der Interni bei verschiedenen Graden von Chorioidealatrophie.

	keine Chr. at.	mässige	starke		In Procenten. keine	mässige	starke
keine Ins. .	50	613	172	835	80,7	69,3	58,9
bis 6° . .	7	116	37	160	11,3	13,1	12,7
bis 10° . .	4	103	58	165	6,4	11,6	19,9
über 10° . .	—	24	8	32	—	2,7	2,7
Strb. div. rel.	1	19	15	35	1,6	2,2	5,1
„ „ abs.	—	10	2	12	—	1,1	0,7
	62	885	292	1239	100	100	100

Um zu sehen, welchen Einfluss die mangelhaften Leistungen der Interni auf das Sehvermögen ausüben, stellte ich eine besondere Tabelle hierüber zusammen. Man muss a priori erwarten, dass nicht nur der totale Ausschluss eines Auges vom Sehact, wie es bei absolutem Strabismus geschieht, verderblich für das Sehvermögen sei, sondern dass auch die mit grösserem Kraftaufwand vollbrachte und nur mit Mühe eine Zeit lang festgehaltene Convergenz der Sehaxen bei längerer Dauer einen ungünstigen Einfluss ausüben müsse, sei es nun, dass sie durch Muskeldruck von aussen den intraoculären Druck steigert (v. Graefe, Monatsblätter l. c.; siehe auch Dobrowolsky, Centralbl. f. med. Wiss. 1870, 20 u. 21) oder sei es, dass sie durch die unwillkürlich damit verbundene Anstrengung des Accommodationsmuskels diesen schädlichen Einfluss geltend macht.

h. Sehvermögen in Beziehung auf die Insufficienz.

					In Procenten.			
	S = 1	S = ⅔ bis 1	S unt. ⅔		S = 1	S = ⅔ bis 1	S unt. ⅔	
keine Ins. .	677	90	68	835	81,1	10,8	8,1	100
bis 6° . .	118	27	15	160	73,8	16,8	9,4	100
bis 10° . .	119	28	18	165	72,1	17	10,9	100
über 10° . .	19	7	6	32	59,4	21,9	18,7	100
Strb. div. rel.	20	9	6	35	57,1	25,7	17,2	100
Summa	953	161	113	1227				

Wo das Sehvermögen der beiden Augen verschieden war, setzte ich in diese Tabelle den günstigeren Werth ein. Die Fälle von Strab. diverg. absol. mussten natürlich aus derselben wegbleiben; unter ihnen sind vorerst zwei hervorzuheben mit Strab. alternans. Dieses Ver-

hältniss zeigte sich als ein relativ günstiges, weil beide Augen in Function blieben. Trotz sehr starker Myopie war in beiden Fällen auf beiden Augen S = 1, und zwar war die Myopie = $^1/_5$ und $^1/_4$ im einen und = $^1/_{10}$ und $^1/_{16}$ im anderen Falle.

Dreimal fand ich das Sehvermögen des schielenden Auges noch $^2/_3$ und $^1/_2$, während in allen anderen Fällen bedeutendere Amblyopie vorhanden war; in einem Auge zeigte sich dieselbe so hochgradig, dass nur noch Finger auf 1' gezählt wurden.

Die Refraction der schielenden Augen war meist eine von derjenigen des fixirenden sehr abweichende; z. B. hatte das nicht schielende Auge E, das schielende M $^1/_8$, ferner „ „ „ „ M $^1/_{60}$, „ „ M $^1/_9$.

Allerdings war meist die Amblyopie so hochgradig, dass der Refractionszustand nicht genauer bestimmt werden konnte.

Diese grossen Unterschiede in der Refraction begünstigen jedenfalls das Zustandekommen des Strab. absol., indem sie den Werth des binoculären Sehaktes herabsetzen. —

Die erste der obigen Tabellen zeigt uns, dass an Schwäche der inneren Augenmuskeln und deren Folgezuständen ein Dritttheil aller Myopen leidet, und zwar ist am häufigsten die einfache Insuff. intern. von 1—10°. Dieselbe fasst in sich 26,2 % aller Myopen und 80,4 % der pathologischen Fälle; Insuff. von mehr als 10° und Strab. diverg. relat. sind ungefähr durch gleiche Zahlen vertreten, während Strab. absol. viel seltener ist.

Die geringe Differenz zu Gunsten der Mädchen ist wahrscheinlich vom Zufall abhängig, da die Zahl der untersuchten Mädchen bedeutend kleiner ist als die der Knaben.

Sowohl in den Classen als auch in den Lebensjahren hat die absolute Zahl der Muskelanomalien nur eine ge-

ringe Tendenz nach oben hin zuzunehmen; dagegen lässt sich deutlich erkennen, dass die Fälle von sehr starker Insufficienz und von Strab. div. relat. in den höheren Classen und bei den älteren Schülern häufiger sind, als unter den jüngeren Schülern in den unteren Classen.

Deutlicher als mit den Classen und Lebensjahren nimmt die Störung in den Muskelfunctionen mit den Schuljahren zu, und noch viel deutlicher ist diese Steigerung bei den verschiedenen Myopiegraden; von denjenigen mit M. über $^1/_6$ geniessen nur noch 23,1 % normaler Muskelverhältnisse, namentlich stark sind hier die bedeutenden Grade von Insuff. und der relative Strabismus vertreten, indem sie zusammen 60 % dieser Fälle ausmachen.

Aber auch schon bei den schwächsten Graden der Myopie kommen 23,8 % mit Störungen des musculären Gleichgewichtes vor; dieser Umstand deutet entschieden darauf hin, dass Entstehung der Insufficienz und der Myopie zusammenfallen um dann nachher zu jenem bekannten Circulus vitiosus zu führen, der die beiden Zustände einen für das Auge so verderblichen Einfluss auf einander ausüben lässt.

Die Tabelle über die Häufigkeit und die verschiedenen Grade der Muskelstörungen bei den verschiedenen Entwickelungsstufen der Chorioidealatrophie zeigt, dass im Allgemeinen diese Störungen mehr die stärkere Atrophie der Chorioidea begleiten; doch sind auch die starken Chorioidealveränderungen immer noch häufiger ohne Insufficienz als mit derselben, und zwar haben 58,9 % von den Fällen mit starker und 69,3 % von denjenigen mit mässiger Chorioidealatrophie keine Spur von Insufficienz. Daraus kann man wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass das Zustandekommen der Staphylome und der ihnen entsprechenden Myopien von einer Insuff. Internorum nicht abhängig ist.

Mit Evidenz widerlegen meine Zahlen die in den Annales d'oculistique Novbr.—Décbr. 1866 von Giraud-Teulon ausgesprochene Ansicht, dass die Insufficienz das die Chorioidealveränderungen am Opticus vorzugsweise bedingende Moment sei. — Dass die starken Grade des Staphyloms und dem entsprechend die starken Myopiegrade Hand in Hand gehen mit bedeutenderen Störungen im muskulären Gleichgewicht, entspricht der Ansicht über das Nebeneinanderhergehen und Aufeinandereinwirken beider Prozesse, nachdem sie durch eine gemeinschaftliche Ursache in Gang gebracht worden.

Die Tabelle über das Sehvermögen bei den uns beschäftigenden Muskelleiden zeigt eine grosse Regelmässigkeit; mit auffallender Constanz nimmt das Sehvermögen ab, wo die Insufficienz zunimmt, so dass bei Strab. div. relat. nur noch 57,1 % der Individuen wenigstens ein Auge mit normalem Sehvermögen besitzen.

Heredität der Myopie. Diese Frage hatte lange Zeit die Ophthalmologen beschäftigt und dann durch Donders einen zeitweiligen Abschluss gefunden.

Donders tritt der Behauptung Stellwag's und Jäger's, dass die angeborene Myopie ein besonderer Zustand sei, der mit dem Gebrauche des Auges nicht zusammenhänge, direct entgegen. „Auch wenn der Zusammenhang mit der protuberantia scleralis wirklich existirt — sagt er — und wenn das angeborene Staphylom sowie die Prädisposition dazu als Entwickelungsstillstand aufgefasst werden muss, so entkräftet diese Ansicht meine Behauptung nicht, dass ein ungebührlicher Gebrauch der Augen das Entstehen von Staphyloma posticum befördere. Es steht in der That fest, dass wenn die Augen bei geringer Prädisposition viel zu feinen Arbeiten verwendet werden, das Staphyl. post. sich stärker

entwickelt, und directe Erfahrung sowohl als Analogie zeigen uns, dass in einem solchen Falle die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung, selbst in einem höheren Grade, grösser ist, als wenn das Staphyloma nicht unter begünstigenden Umständen in einen Zustand höherer Entwickelung versetzt wurde." — Donders widerspricht ferner, wenigstens für die Niederlande, entschieden der Behauptung Jaeger's, welcher sagt, dass in jener Schicht der Bevölkerung, welche im Durchschnitt nicht gewöhnt sei, ihre Augen durch Accommodationsanstrengung zu ermüden, mindestens eben so viele, ja noch mehr Individuen vorkommen, welche in Folge von Achsenverlängerung (Staphyloma post.) kurzsichtig seien, als in den übrigen Schichten der Bevölkerung.

Donders selbst spricht sich über das Entstehen der Myopie folgendermaassen aus: „Meine Erfahrung zeigt, dass die Myopie fast immer erblich und dann auch wenigstens in Form von Prädisposition angeboren sei, dass sie sich jedoch auch ohne ursprüngliche Anlage in Folge von übermässiger Accommodationsanstrengung im emmetropischen Auge entwickeln könne." Allerdings sagt er an einem anderen Orte: „ein hypermetropisch gebautes Auge sah ich nie kurzsichtig werden."

Für Donders spielte also damals die erbliche Prädisposition in der Entwickelung der Myopie immer noch eine Hauptrolle; über das procentarische Verhältniss dieser sich auf erblicher Anlage durch ungeeigneten Gebrauch des Auges entwickelnden Myopie zu den bloss durch letzteres Moment verursachten äusserte er keine bestimmte Vorstellung.

So lag die Frage, als eine Reihe neuer Arbeiten der rein durch unzweckmässigen Gebrauch im jugendlichen Alter erworbenen Myopie ein reiches Feld eröffneten.

Mit der besseren Kenntniss des Entwickelungsmodus, auf den wir später zurückkommen werden, er-

hielt man auch bestimmtere Anschauungen über die ursächlichen Momente.

Ich suchte nun das procentarische Verhältniss derjenigen Fälle, in denen Myopie bei den Eltern angenommen werden musste, festzustellen gegenüber von jenen Fällen, die ohne erbliche Prädisposition sich entwickelten. Es versteht sich, dass ein solches Vorgehen nur einen relativen Werth hat, denn es ist nicht anzunehmen, dass Jeder, dessen Vater oder Mutter kurzsichtig ist, ebenfalls myopisch werden müsse. Die Erhebungen über allfällige Kurzsichtigkeit der Eltern wurden mit der nöthigen Vorsicht gemacht, so dass die von mir gegebenen Zahlen immerhin annähernd richtig sein werden.

Dieser Tabelle über Kurzsichtigkeit der Eltern stelle ich dann eine Zahl gegenüber, welche die kurzsichtigen Geschwister derjenigen Schüler in sich fasst, deren Eltern nicht myopisch waren. Diese Zahl giebt uns also in besonderer Weise annähernd einen Begriff darüber, wie sehr die eigentliche erworbene Myopie unter unserer Jugend wüthet. Endlich habe ich die Verhältnisse der Chorioidealatrophie bei denjenigen Kindern, welche myopische Eltern haben, zusammengestellt, um eine Anschauung darüber zu bekommen, ob die Heredität einen Einfluss auf die Entwickelung der Atrophie äussere.

Vater	myopisch	193mal = 50,7%	u. 15,6%	aller Myopen,
Mutter	„	149mal = 39,1%	u. 11,9%	„ „
Beide Eltern	„	39mal = 10,2%	u. 3,1%	„ „
	Summa	381 =	30,6%	aller untersuchten Myopen.

Myopische Geschwister überhaupt wurden angegeben:
304mal = 24,4 % der Myopen.

Myopische Geschwister ohne myopische Eltern:
199mal = 16 % der Myopen.

Die Zahl der myopischen Geschwister ist hier nicht angegeben, es sind nur die Fälle.

Cohn sagt, auf seine allerdings viel kleineren Zahlen über Heredität sich stützend, „es scheint also meist die Myopie von der Mutter auf die Tochter, vom Vater auf den Sohn überzugehen“.

Diesen Satz kann ich nicht bestätigen. Ich kann nur sagen, dass bei den myopischen Mädchen die Prozentzahl ihrer myopischen Mütter etwas grösser ist, als bei den myopischen Knaben; sowohl bei Mädchen als bei Knaben überwiegt aber absolut die Zahl der myopischen Väter, und zwar zeigte sich folgendes Verhältniss:

Bei den Knaben war 156 mal der Vater myopisch, also bei 57,6 %,
und 115 mal die Mutter, also bei 42,0 %;

Bei den Mädchen war 37 mal der Vater myopisch, also bei 52,1 %,
und 34 mal die Mutter, also bei 47,9 %.

Das Verhältniss der Chorioidealatrophie bei den Schülern mit myopischen Eltern war Folgendes:

keine Chor. atr.	13	= 3,4 %	gegen	5 %	unter den Myopen überh.
mässige „	257	= 67,4 %	„	71,2 %	
starke „	111	= 29,2 %	„	23,8 %	
Summa	381	100			

Dieses leichte Ueberwiegen der starken Chorioidealveränderungen bei den Individuen mit myopischen Eltern hat durchaus nichts Auffallendes; die schon vererbte abnorme Bildungsanlage eines Organs muss sich bei der späteren Entwickelung desselben in der Weise bemerklich machen, dass die Abnormität intensiver hervortritt als da, wo sie zum ersten Male während des Lebens erworben wird, — so verlangen es die Gesetze der Vererbung und der Anpassung; das betreffende Organ bildet einen locus minoris resistentiae, äussere Einflüsse, die

bei einem anderen Individuum nur leichte und langsam sich entwickelnde Veränderungen hervorrufen, bedingen hier schon stärkere Entwickelung der Abnormität. —

Fälle mit nachgewiesenem hereditär myopischem Bau des Bulbus ohne Chorioidealatrophie am Opticus habe ich nicht gesehen; sie sollen indess nach den Berichten anderer Ophthalmologen vorkommen und es ist diese Erscheinung auch ganz erklärlich, denn das, was Anfangs als Abnormität aufgetreten ist, nämlich die verlängerte Bulbusaxe bei erworbener Myopie, kann nach und nach ein normales Verhalten werden, dem sich dann natürlich die Augenhäute in ihrer Bildungsanlage ebenfalls anpassen, so dass wir dann verlängerte Bulbi ohne Atrophie der Chorioidea und ohne locale Ectasieen bekommen. Wir hätten auf diese Weise die tröstliche Aussicht, dass nach einigen Generationen die Europäer, wenigstens die Städtebewohner, alle myopisch sein werden. —

Ich benutzte nun ferner das vorhandene Material, um zu eruiren, welchen Einfluss das Brillentragen auf den Gang der Myopie, das heisst auf die Entwickelung der Chorioidealveränderungen, die Scleralectasien, die Muskelverhältnisse und besonders auf das Sehvermögen ausüben.

Jeder Augenarzt hat nicht selten Gelegenheit, unangenehme Folgezustände der Anwendung von Gläsern bei jugendlichen Individuen und progressiver Myopie zu constatiren; — Hyperämie des innern Auges, übermässige Anstrengung des Accommodationsmuskels und Krampf desselben, Abnahme des Sehvermögens und Zunahme der Myopie sind schon oft beobachtet worden; aber es existirt keine Statistik, welche uns von der Gesetzmässigkeit eines schädlichen Einflusses dieser Art überzeugen könnte und man wäre immer noch berechtigt, den in einzelnen Fällen beobachteten Nachtheil der Gläser auf individuelle Verhältnisse zurückzuführen; desshalb wurde es auch

nirgends ausgesprochen, dass das Brillentragen solchen Individuen absolut schädlich sei; man hat dasselbe modificirt, man hat ihnen nur für die Ferne Brillen gegeben oder dann für einzelne Beschäftigungen, wie Notenlesen, Zeichnen u. s. f., — indem man zu letzterem Zweck die auf die bestimmte Entfernung des Notenhefts vom Auge berechneten Gläser verschrieb, tröstete man sich mit dem Gedanken, dass unter diesen Umständen das Brillentragen nicht schädlich sein könne. Auch Cohn, obschon ihm das Material zu Gebote stand, hat es zu meinem Bedauern unterlassen, auf diese Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Um die mich beschäftigende Frage zu entscheiden, habe ich mir alle diejenigen Schüler notirt, welche Gläser trugen, sei es, dass sie dieselben in Form von Pincenez oder Lorgnetten oder endlich von wirklichen Brillen anwendeten, sei es, dass sie nur Wochen oder Monate oder auch Jahre lang sich derselben bedient hatten, sei es, dass sie dieselben nur für die Ferne oder für gewisse Beschäftigungen in der Nähe gebrauchten.

Ich stellte dann Staphylom, Muskelverhältnisse und Sehvermögen dieser Gruppe zusammen mit denselben Erscheinungen bei den Myopen überhaupt, um einen Vergleich in dieser Hinsicht möglich zu machen.

Der Umstand, dass unter den Myopen überhaupt die Brillenträger mitgerechnet sind, musste ja das Resultat für die Letzteren nur günstiger gestalten, ebenso der, dass unter der Gruppe der Gläser-Benutzer Viele sind, welche erst seit kurzer Zeit und nur selten sich derselben bedienen, sich also dadurch noch keine umfangreichen Störungen erworben haben konnten.

a. Zahl der Myopen, welche sich der Gläser bedienen, mit Rücksicht auf die Grade der Myopie.

Von	652	Myopen	m.	M $^1/_\infty$ bis $^1/_{24}$	brauchen	Gläs.	6	also	0,9%;
„	319	„	„	M $^1/_{24}$ bis $^1/_{12}$	„	„	28	„	8,8%;
„	121	„	„	M $^1/_{12}$ bis $^1/_9$	„	„	21	„	17,4%;
„	80	„	„	M $^1/_9$ bis $^1/_7$	„	„	30	„	37,5%;
„	46	„	„	M $^1/_7$ bis $^1/_6$	„	„	25	„	54,4%:
„	27	„	„	M über $^1/_6$	„	„	12	„	44,4%;

Von 1245 Myopen brauchen Gläser . . . 122 also 9,8 %.

b. Chorioidealatrophie bei denjenigen Myopen, die sich der Gläser bedienen.

keine Chor.atr.	0	= 0%;	gegen	5%	unter den Myopen überhaupt.
mässige „	62	= 50,8%;	„	71,2%	
starke „	60	= 49,2%;	„	23,8%	
	122	100			

c. Insufficienz und Strabismus divergens bei diesen Myopen.

keine Insuff. .	54	= 44,6%;	gegen	67,4%	unter den Myopen überhaupt.
bis 6° . . .	32	= 26,4%;	„	12,9%	
bis 10° . . .	33	= 19 %;	„	13,3%	
über 10° . . .	6	= 5 %;	„	2,6%	
Strb. div. rel. .	6	= 5 %;	„	2,9%	
„ „ absol.	0	= 0 %;	„	0,9%	
	121	100			

Ein Fall von Strab. converg. musste weggelassen werden.

d. Sehvermögen bei diesen Myopen.

S = 1 . .	70 = 57,4 %;	gegen 77,7 %	unter den Myopen überhaupt.
S = ²/₃ bis 1	22 = 18 %;	„ 12,5 %	
S unter ²/₃ .	30 = 24,6 %;	„ 9,8 %	
	122 100		

Diese Zahlen werden um so erklärlicher, wenn ich noch folgende Tabelle beifüge, um den Missbrauch zu zeigen, der oft mit Brillengläsern getrieben wird. Die Tabelle gibt die Brillennummern an, welche bei verschiedenen Myopiegraden benutzt wurden.

Myopiegrad.	Neutralisirende Brille.	Schwächere Brillen.	Stärkere Brillen.	Sa.
40	0	0	1; —12	1
36	2	0	1; —13	3
30	1	0	0	1
24	1	0	3; —20, 2mal —18	4
20	2	2; 2mal —24	3; —20, —16, —13	7
18	0	1; —24;	1; —15	2
16	2	2; —20, —18	5; —15, 2mal —14, —13, —12	9
15	0	1; —30	0	1
14	0	5; 3mal —20, 2mal —16	0	5
13	1	0	0	1
12	1	6; —20, 4mal —18, —16	3; 3mal —10	10
11	0	5; —16, —14, —13, 2mal —12	2; 2mal —10	7
10	2	1; —12	1; —8	4
9	0	10; —20, —16, 2mal —14, 2mal —13, —12, 2mal —11, —10	1; —8	11
8	1	17; 2mal —20, 4mal —16, 6mal —12, —11, 3mal —10, —9	1; —6	19
7	0	11; 2mal —16, 2mal —13, 2mal —12, —11, —10, 2mal —9, —8	0	11
6½	1	0	0	1
6	1	11; —13, 2mal —12, —11, 3mal —10, —9, 2mal —8, —7	1; —5	13
5	0	6; —18, —14, 4mal —8	0	6
4½	0	3; 2mal —12, —8	0	3
4	0	1; —12	0	1
3½	0	1; —13	0	1
3	0	1; —6	0	1
Sa.	15	84	23	122
In %	12,3	68,8	18,9	

Die ersten Tabellen ergeben als unzweideutiges Resultat den definitiv schädlichen Einfluss, welchen die Anwendung der Gläser bei der progressiven Myopie jugendlicher Individuen auf das Auge ausübt. Die Procentzahl der starken Chorioidealveränderungen steigt bei diesen Individuen auf mehr als das Doppelte derjenigen bei den Myopen überhaupt, so dass ungefähr die Hälfte der mit Gläsern Bewaffneten an starker Atrophie leidet; die Procentzahl, welche keine Störungen des muskulären Gleichgewichtes hat, sinkt bedeutend unter 50 herab, sie beträgt nur 44,6 %, während bei den Myopen überhaupt noch 67,4 % ohne diese Störungen sind; das Sehvermögen sinkt in gewaltigem Maasse und zwar so, dass nur noch 57,4 % einer vollkommenen Sehschärfe sich erfreuen, fast der dritte Theil hat S unter $^2/_3$.

Man kann mir nicht einwerfen, dass alle diese ungünstigen Verhältnisse sich leicht dadurch erklären, dass nur die stärkeren Myopen mit schon bedeutenden Veränderungen im inneren Auge, mit schon meist entwickelter Insufficienz und herabgesetztem Sehvermögen sich der Gläser bedienen; das ist durchaus nicht der Fall; — von 122 Myopen mit Augengläsern haben 44 eine Myopie, die schwächer ist als $^1/_{12}$ und 66 eine Myopie schwächer als $^1/_9$. Alle diese Individuen sollten noch ein normales Sehvermögen haben. Ich möchte auch nicht behaupten, dass die Anwendung zu starker Gläser allein dieses Uebel verschuldet, denn zu starke Gläser benutzten nur 18,9 %, während 68,8 % Gläser anwandten, die schwächer sind als diejenigen, welche ihre Myopie neutralisirt hätten.

Es ergibt sich mit einem Wort als einfache Thatsache, dass die Anwendung der Concavgläser an und für sich von definitiv schädlicher Wirkung auf diejenigen Augen ist, die sich noch im Um-

wandlungsprozesse ihrer Refractionsverhältnisse befinden, und es ist ein Unglück, wenn man einem jugendlichen Myopen Gläser zu verschreiben gezwungen ist; man soll den Gebrauch derselben einschränken so viel nur immer möglich, man soll z. B. von der Beschäftigung mit Musik, Zeichnen u. s. w. abrathen, wenn sie nur dadurch erkauft werden kann, dass das betreffende Individuum entweder sich den Gegenständen ungebührlich nähert oder eine Brille braucht. — Alles eben Gesagte gilt natürlich besonders in Beziehung auf die progressive Myopie jugendlicher Individuen, ist aber gerade für diese von kapitaler Wichtigkeit. Auch der Wunsch, in die Ferne besser zu sehen, rechtfertigt noch lange nicht das Brillentragen oder die Anwendung eines Pincenez; es ist frühe genug, wenn diese Myopen nach Consolidirung der Gewebe ihres Bulbus Gebrauch von Gläsern machen; wo in der Schule ein Augenglas zur unumgänglichen Nothwendigkeit wird, da gebe man eine Lorgnette. —

Nachdem die höheren Classen, die höheren Lebensjahre, die grössere Zahl der Schuljahre eine steigende Procentzahl an Myopen aufgewiesen haben, war zu erwarten, dass man dasselbe Resultat erhalten werde, wenn man die Anzahl der häuslichen Beschäftigungsstunden (also die auf Aufgaben, Lesen, Notenlesen u. s. w. verwendete Zeit) in Beziehung zur Myopie bringen würde.

Obschon die Angaben der Schüler in Bezug auf diese Zeit nicht sehr zuverlässig sind, so hatte ich doch an der genau vorgeschriebenen Beschäftigungszeit bei den Pensionären in der Weise einen Anhaltspunkt, dass diese mir das Minimum angab, unter welchem jedenfalls Keiner bleiben konnte, der seine Pflicht gegen die Schule erfüllen wollte.

Es beschäftigen sich zu Hause

bis zu 2 St. tägl.	853 = 19,6%;	dav. Myopen	151 = 17,7%;
„ „ 4 „ „	2184 = 50,1%;	„ „	634 = 29 %;
„ „ 6 „ „	1066 = 24,5%;	„ „	428 = 40,1%;
über 6 „ „	255 = 5,8%;	„ „	104 = 40,8%;
Summa	4358 100		1317

Sehvermögen in Beziehung auf die Beschäftigung zu Hause.

	bis 2 St.	bis 4 St.	bis 6 St.	über 6 St.		In Procenten. bis 2 St.	bis 4 St.	bis 6 St.	über 6 St.
S = 1 . .	753	1881	901	196	3731	88,3	86,1	84,5	76,9
S = $^2/_3$—1	42	151	76	27	296	4,9	6,9	7,1	10,6
S unter $^2/_3$	58	152	89	32	331	6,8	7	8,4	12,5
	853	2184	1066	255	4358	100	100	100	100

Dass überhaupt die Beschäftigung in der Nähe die Myopie mittelbar erzeugt und die Progression derselben bedingt, war schon lange die allgemeine Ansicht, ob man nun eine Prädisposition des Bulbus zur Myopie annehmen zu müssen glaubte oder nicht. Meine Tabelle belegt diese Wahrheit mit frappanten Zahlen; mit furchtbarer Consequenz steigt der Procentsatz der Myopie von 17,7 auf 40,8. Diese Zahlen beweisen, dass, wenn es in den oberen Classen unter den älteren Schülern, bei der grösseren Zahl der Schuljahre, mehr Myopen gibt, als in den unteren Classen bei den jüngeren Schülern, es nur die Beschäftigung ist, die mit allen ihren Nebenumständen dieses Verhältniss erzeugt. —

Was nun die übrigen, jedenfalls sehr zu berücksichtigenden äussern Umstände, die Tagesbeleuchtung und die wichtige Frage der Subsellien anbetrifft, so erlaube

ich mir darüber an dieser Stelle nur einige Worte, da die Subsellienfrage vor ein anderes Forum gehört.

Cohn verlangt als anständige Tagesbeleuchtung für jeden Schüler wenigstens 200—300 □" (rheinisch) Fensteröffnung, das macht, in's Metersystem übertragen, in runden Zahlen 1300—2000 □cm. Nun fand ich aber in den von mir untersuchten Schulen, dass von 135 Klassenzimmern

25 unter dem von Cohn geforderten Minimum erleuchtet sind,

54 sich zwischen den von ihm geforderten Grenzzahlen bewegen,

56 mehr als 2000 □cm. an Fensteröffnung auf den Kopf besitzen.

Nun muss man aber für das Petersburger Klima 2500 □cm. als die für einen Schüler nothwendige Fensterfläche hinstellen; thun wir das, so übertreffen nur noch 34 Zimmer diese Forderung und zwar meist schülerarme Classenzimmer, so dass diese Zahl noch nicht einmal den Schluss rechtfertigte, dass jene Zimmer wirklich besser beleuchtet seien.

Ueberhaupt ist mit den obigen Zahlen noch keineswegs die Helligkeit der Zimmer und die dem einzelnen Schüler zu Gebote stehende Lichtmenge bestimmt; dazu gehört noch, dass man weiss, ob von Aussen das Licht frei einfallen kann oder ob es theilweise durch Gebäude, Bäume u. s. w. daran gehindert ist. Ein wichtiger Punkt ist ferner der Ort, wo die Fenster angebracht sind, ob links oder rechts, vorn oder im Rücken der Schüler. Auch die Lage der Fenster in Beziehung auf die Himmelsgegend fällt dabei in's Gewicht. Im Ganzen muss ich sagen, dass eine bedeutende Anzahl der Klassenzimmer mir den Eindruck durchaus ungenügender Tagesbeleuchtung gemacht hat.

Die Subsellien entsprachen in keiner einzigen Schule den gegenwärtigen Forderungen der Aerzte und einsichtsvollen Schulmänner. Allerdings war in einigen Schulen in neuerer Zeit auf diese Forderungen der Hygienie Rücksicht genommen worden, dennoch aber sind die Möbeln nirgends so eingerichtet, dass sie eine Garantie bieten könnten für die gesundheitsgemässe Haltung der Kinder, sie sind im Gegentheil so gebaut, dass sie eine unnatürliche und schädliche Haltung hervorrufen und begünstigen müssen.

II. Abschnitt.

Die progressive Myopie.

In Beziehung auf ihre Anschauung über Myopie nehmen Jaeger und Stellwag eine zwar isolirte aber eigenthümliche Stellung ein, die wir hier zu berücksichtigen haben.

Jaeger drückt sich ganz bestimmt aus, wenn er sagt, dass „die Kurzsichtigkeit durch Axen-Verlängerung nach rückwärts nicht das Prärogativ des Fleisses" sei. Er hält fest daran, dass weitaus die grösste Zahl der Myopen die Prädisposition dazu mit auf die Welt bringe, und zwar meist von den Eltern vererbte. Ebenso erklärt Stellwag (die Accommodationsfehler des Auges, Wien 1855) die Krümmungsanomalieen der Sclera als „angeborene Formfehler".

Fast wie ein Widerspruch gegen den oben citirten Satz Jaeger's tönt es nun, wenn er sagt: „Nur zu häufig aber wird das Auge durch die Fesseln socialer Verhältnisse und herrschenden Moden gezwungen, sich einen beschränkten Gesichtskreis zu adaptiren und wird in Folge dessen bemüssigt, unter weniger günstigen Bedingungen die geraubte Freiheit seiner Thätigkeit auf künst-

lichem Wege theilweise zu gewinnen". — Aus seiner eigenen Untersuchungsreihe schliesst Jaeger auf den schädlichen Einfluss, den die Beschäftigungsweise auf die Refraction des Auges ausübe.

Aber offenbar lässt er nur im schon kurzsichtigen Auge durch die Beschäftigung in der Nähe eine noch grössere Axenverlängerung entstehen; dass dieselbe auch in einem anders gebauten Auge unter diesem Einflusse sich bilden könne, weist er entschieden zurück; seine eigenen Worte aber beweisen, dass er die sogenannte erworbene Myopie ganz gut beobachtet hat, denn er spricht von Fällen, in denen durch eine andauernde Verwendung des Auges für geringe Entfernungen, nebst einer stärkeren Linsenkrümmung auch gleichzeitig eine solche Veränderung im übrigen Accommodationsapparate eingeleitet und der Bau des Auges allmälig so umgestaltet werden könne, dass der Fernpunkt sich demselben wesentlich nähere, dass eine wirkliche Verrückung der Accommodationsbreite ohne Beeinträchtigung derselben gegeben werde.

Eine weitere Consequenz gibt Jaeger diesen Worten nicht. Im Allgemeinen schreibt er die erworbene Myopie und die von ihm sogenannte Nahsichtigkeit auf Rechnung einer stärkeren Krümmung der Cornea oder einer Verlängerung der Augenaxe nach vorn in Folge entzündlicher Processe im vorderen Augapfelabschnitte, oder einer Erhöhung des Brechungscoefficienten der Linse oder einer stärkeren Krümmung des Linsensystems zu. Aber auf einmal, mitten unter diesen Notizen, finden wir wieder den Ausspruch, dass eine weitere für gewöhnlich nur überschätzte Ursache erworbener Kurzsichtigkeit in einer Verlängerung der Augenaxe nach rückwärts bestehe, die meist durch entzündliche Scleroticochorioidealleiden zu Stande komme („erworbenes Staphylom" nennt er selbst diesen Zustand). — Auch diese Notiz bleibt

jedoch unfruchtbar, weil Jaeger so sehr von der Ansicht der Prädisposition eingenommen ist, dass er die dagegen sprechenden, sich ihm aufdrängenden Beobachtungen gar nicht gehörig würdigt. —

Jaeger hat auch sehr gut den vollkommenen Umschwung beobachtet, der oft in der Refraction stattfindet; das normal gebaute Auge kann nach seiner Ansicht sich sowohl aus dem übersichtigen als aus dem kurzsichtigen herausbilden und „das ursprünglich für parallele Strahlen eingestellte zeigt sich häufig nach der Entwickelungsperiode für divergirend einfallende Strahlen adaptirt". Sofort aber nach diesem Satze verwahrt er sich in solchen Fällen gegen die Annahme wirklicher Myopie, indem er diese Einstellung für divergente Strahlen auf Rechnung der Form und Stellung der inneren Bulbustheile, insbesondere des Linsensystems schiebt; er hat nämlich beobachtet, dass Individuen, die sich dauernd mit kleinen Gegenständen in der Nähe beschäftigen, sehr oft auch beim Sehen in die Ferne ihre Accommodation nicht mehr völlig erschlaffen, dass die Einstellung ihrer Augen bei Accommodationsruhe nicht der Einstellung bei voller Accommodationserschlaffung entspricht.

Donders macht insofern Opposition gegen Jaeger, als er, wie schon oben angeführt, die Art der Beschäftigung als ursächliches Moment für die Entwickelung der hereditären Anlage zur Myopie stark hervorhebt und die Entstehung der Myopie in einem ursprünglich emmetropischen Auge als Thatsache hinstellt. Er fasst seine Anschauung in folgenden Worten zusammen: „Wir kommen bei Berücksichtigung aller dieser Thatsachen zu dem Schluss, dass ursprünglich emmetropische Augen selten, ursprünglich hypermetropische wohl vielleicht nie myopisch werden, dass aber die Myopie, wo sie einmal aufgetreten ist, häufig in Form von Prädisposition auf die

Nachkommenschaft vererbt wird und sich bei frisch einwirkenden, erregenden Ursachen zu ihren höheren Graden entwickelt."

Donders tritt damit unserer heutigen Anschauung viel näher und man braucht nur die Erklärung, welche er für das Entstehen, aber namentlich für die Progression der Myopie auf Seite 288 gibt, etwas zu modificiren und namentlich das Entstehen der Myopie mehr zu betonen, als er es thut, so ist damit unser jetzige Standpunkt so ziemlich gegeben. —

Die schon von Jaeger ausdrücklich constatirte Beobachtung, dass bei vielen Individuen, die sich mit Arbeiten in der Nähe beschäftigen, der Zustand der Refraction in der Accommodationsruhe nicht mehr demjenigen bei voller Accommodationserschlaffung entspreche, mit anderen Worten, den Krampf des Accommodationsmuskels hat nun Prof. Junge in Petersburg, nicht befangen in der Theorie von der erblichen Prädisposition, besser verwerthet als Jaeger. Einer seiner Schüler, Dobrowolsky, hat verschiedene Fälle von mässigen und stärkeren Schwankungen in der Refraction zusammengestellt. Er sucht zu zeigen, dass sich die Refraction eines myopischen Auges durch zwei Ursachen vermehrt und in Folge dessen auch auf zwei Wegen der Therapie wieder herabgesetzt werden kann. Einmal wächst nach Dobrowolsky die Myopie durch Accommodationskrampf, — indem man denselben durch Atropin beseitigt, setzt man jedenfalls die Refraction um soviel herab, als sie durch den Krampf vermehrt war; zweitens entsteht in Verbindung damit ebenfalls wirkliche Myopie, Verlängerung der Bulbusaxe durch Hyperämie im hinteren Augenabschnitte und dem entsprechend eine Verminderung der Myopie, das heisst eine wirkliche Verkürzung der Bulbusaxe durch Blutentziehungen an der Schläfe. Was das erste Moment anbetrifft, so möchte ich die Worte Dobrowolsky's so

ziemlich unterschreiben, mit dem letzteren aber konnte ich mich nicht sehr befreunden; es ist mir nicht verständlich, wie durch Blutentziehungen, von denen noch nicht einmal ausgemacht ist, ob sie den hinteren Bulbusabschnitt wirklich auch nur vorübergehend blutärmer machen können, die Bulbusaxe zu verkürzen möglich sein sollte. Dobrowolsky behauptet, dass die Ueberfüllung der Gefässe des Bulbus mit Blut im myopischen Auge vermittelst verstärkten intraoculären Druckes eine Verlängerung der Bulbusaxe zur Folge haben müsse und dass wir durch Verminderung der in der Bulbuskapsel enthaltenen Blutmasse nothwendig den intraocularen Druck herabsetzen und die Sehaxe verkürzen müssen. Sein Beweis liegt nicht etwa in versuchten Messungen des intraocularen Druckes unter diesen Umständen, sondern nur darin, dass in Fällen, wo bei starker Hyperämie des inneren Auges das Atropin entweder gar keine Herabsetzung der Myopie bewirkte, oder doch dieselbe nur bis zu einem gewissen Grade zur Folge hatte, dann nach localen Blutentziehungen die Myopie ziemlich beträchtlich abnahm.

Dieser Beweis ist ein „post hoc ergo propter hoc". Man darf nicht vergessen, dass das Atropin seine Wirkung sehr oft erst dann in vollem Maasse geltend macht, nachdem ihm eine Blutentziehung vorangegangen, bei Iritis kann man diese Erscheinung sehr häufig beobachten. Nun hat Dobrowolsky in allen seinen Fällen immer zuerst Atropin angewendet und nachher erst die Blutentziehung gemacht; er führt keine Beobachtung an, wo ohne Atropinanwendung auf blosse Blutentziehung hin eine Verminderung der Myopie constatirt worden wäre.

Auch ist durchaus nicht anzunehmen, dass eine acute Hyperämie des Augenhintergrundes, wie sie z. B. nach starkem Alcoholgenuss vorkommt, in der kurzen Zeit von 24 Stunden durch das Stadium gesteigerten intraocu-

laren Druckes die Bulbusaxe verlängern könnte, so dehnbar sind denn doch die Gewebe auch des myopischen Bulbus nicht und man dürfte nach dem Gesagten wohl berechtigt sein, die Behauptung Dobrowolsky's als einen etwas übereilten Schluss zu betrachten.

Etwas anders verhält sich die Sache bei chronischen Hyperämien des inneren Auges, welche z. B. die Chorioidealerkrankungen begleiten und wobei nicht selten Erhöhung des intraocularen Druckes constatirt wird. Wenn solche Processe bei jugendlichen Individuen vorkommen, so ist eine allgemeine Dehnung der Bulbushäute und consecutive Axenverlängerung wohl denkbar, während bei älteren Individuen gewöhnlich der Opticus excavirt wird. Trotz widersprechender Versuche von Hippel und Grünhagen, die nach Durchschneidung des Sympathicus keine Steigerung des intrabulbären Druckes fanden, ist es doch wohl keinem Zweifel mehr unterworfen, dass vermehrte Füllung und Erweiterung der Gefässe den Druck erhöht und zwar nicht nur dadurch, dass auf diese Weise eine bedeutendere Quote des intravascularen Druckes dem Bulbusinhalte mitgetheilt wird, sondern wie neuere Untersuchungen von Adamük (Annales d'oculistique Mars-Avril 1870) beweisen, auch in Folge einer damit einhergehenden stärkeren Filtration in den Glaskörperraum. Es ist aber ein sehr kühner Sprung, daraus zu schliessen, dass in Folge einer leichten Herabsetzung dieses gesteigerten Druckes Gewebe, welche längere Zeit hindurch abnorm gedehnt wurden und mehr oder weniger atrophirt sind, sich im Laufe einiger Tage contrahiren und dadurch die krankhaft verlängerte Bulbusaxe verkürzen, d. h. die Kurzsichtigkeit vermindern sollen.

Ein solcher Vorgang wäre nur dann denkbar, wenn man voraussetzen könnte, dass die Gewebe noch sehr wenig von ihrer Elasticität eingebüsst haben. Da aber die Dehnung sehr allmälig vor sich geht, so haben diese

Gewebe Zeit genug, einen bedeutenden Theil ihrer natürlichen Elasticität zu verlieren und sind dann nicht mehr im Stande, sich zu verkürzen, wie Dobrowolsky es für seine Theorie verlangt.

Wenn ich also die etwas optimistischen Ansichten von Junge und Dobrowolsky über Heilbarkeit der Myopie auf diesem Wege nicht theilen kann, so bin ich dafür um so mehr einverstanden mit ihrer Ansicht über den Einfluss des Accommodationskrampfes auf die Progression der Myopie. Sie haben das Verdienst, zum ersten Male den häufigen Uebergang von Hypermetropie und Emmetropie in wirkliche Myopie mit Axenverlängerung betont zu haben, sie sprechen es klar aus, dass unter bestimmten ungünstigen Einflüssen hypermetropische Augen wirklich kurzsichtig werden; in dieser Annahme wurden sie unterstützt durch die Arbeit Cohn's, welcher die Entstehung und Progression der Myopie in den Schulen, also während der Entwickelungsjahre des menschlichen Körpers, durch Zahlen bewies.

In die nämliche Zeit fällt nun eine Reihe anderer Arbeiten, die auf verschiedenen Wegen zum Verständniss der Myopie beitrugen und alle, wenn es auch nicht überall ausgesprochen wurde, dahin zielten, die Progression der Myopie zu erklären und ihr Entstehen aus dem ursprünglich hypermetropisch gebauten Auge immer wahrscheinlicher zu machen.

Hierher gehören in erster Linie die in neuerer Zeit von Adamük im Laboratorium von Donders wiederholten Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Accommodation von Heuser und Völkers (Kiel 1867). Abgesehen von den Veränderungen in der Gestalt der Linsen sind die wichtigsten Resultate ihrer Untersuchungen für unseren Zweck:

1. Der Beweis der Verschiebung der Chorioidea

nach vorn, wenn derselbe auch nur am Hunde geschah;

2. Der functionelle Nachweis der beiden Ansatzpunkte des Musculus ciliaris an der Cornea vorn und an der Chorioidea hinten.

Die Verfasser verfehlten auch nicht, sofort die Anwendung ihrer Beobachtungen auf die progressive Myopie zu machen, indem sie durch Zerrung der Chorioidea den Umstand erklärten, dass Myopen anhaltende Accommodationsanstrengungen schlecht ertragen; weiter aber gingen sie in ihren auf die Praxis bezüglichen Schlüssen nicht. Das Vorbauchen der Chorioidea im Sclerafenster bei Reizung des Ganglion ciliare erklären sie durch Steigerung des Glaskörperdruckes im Acte der Accommodation.

Auch Coccius (der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges, Leipzig 1868) hat, abgesehen von seiner seltsamen Auffassung einer Druckwirkung des Ciliarmuskels, unsere Anschauungen über das Verhältniss der Accommodation zur Myopie erweitert.

Ich nannte es seltsam, wenn er dem Ciliarmuskel neben der die Zonula entspannenden, noch eine Druckwirkung auf die Linse zuschreibt, denn es ist schwer, sich vorzustellen, wie derselbe einen in bestimmter Richtung wirkenden Druck auf dieses Organ ausüben und zu einer Gestaltveränderung Anlass geben sollte, wie sie in der Linse während des Accommodationsactes zu Stande kommt, wenn man nicht etwa annehmen will, dass auf die Linse nicht der durch den Glaskörper fortgepflanzte Druck vorzüglich wirke, sondern eine einzelne Drucksäule, die man sich zwischen Corpus ciliare und Linsenäquator zu denken hätte und die dann allerdings im Stande wäre, die Linse in dem Bestreben nach grösserer Krümmung zu unterstützen. Ob eine solche Annahme zulässig ist, wage ich nicht zu entscheiden, sie könnte

sich allenfalls auf die schleimige Beschaffenheit des Glaskörpers und die Raschheit der Action des Ciliarmuskels stützen.

Coccius hat entgegen den früheren Beobachtungen Becker's nachgewiesen, dass bei der Einstellung des Auges für die Nähe die Ciliarfortsätze also auch die Chorioidea nach vorn gezogen werden; was Völkers und Heuser nur am Hundeauge beobachtet hatten, das war somit am Auge des Menschen bestätigt.

Nach wiederholten Beobachtungen über vermehrten Glaskörperdruck bei der Accommodation, den er am Schmaler- und Blasserwerden der Retinalarterien im Accommodationsact erkannte, schreibt auch Coccius dem Ciliarmuskel eine bedeutende Schuld an der Entstehung und Progression der Myopie zu und schlägt vor, die erworbene Myopie nicht an normalsichtigen, sondern an weitsichtigen Augen zu verfolgen, um das Wesen der Myopie in ihrem Ursprunge zu erkennen. Dieser Vorschlag ist äusserst wichtig, es spricht in der That Alles dafür, dass nur auf diesem Wege wir zu einem fundamentalen Verständniss des Uebels gelangen können.

Ich will hier noch aufmerksam machen darauf, dass Coccius geneigt ist, dem Drucke der äusseren Augenmuskeln bei Convergenz einen bedeutenden Einfluss auf die Verlängerung der Augenaxe zuzuschreiben; er sagt pag. 85: „es vereinigen sich also hier schon verschiedene Parteien mit dem Wesentlichen der Erfahrung, dass zu anhaltendes Nahesehen einerseits Myopie bedingt, aber auch bei Normalsichtigen und Presbyopischen partielle Atrophie der Aderhaut hervorrufen kann und dies vorzüglich durch die zwei Factoren Ciliarmuskelwirkung und Convergenz der Sehaxen vermittelt", und pag. 87: „nachdem es allgemein bekannt ist, dass der Ciliarmuskel der positiven Accommodation allein vorsteht,

hindert dies doch nicht, dass die äusseren Muskeln während der Ausführung der Accommodation durch den Ciliarmuskel gleichzeitig eine etwas andere Form des Bulbus fördern können".

So hatten sich die Ansichten über Entstehung und Progression der Myopie im Laufe weniger Jahre bedeutend modificirt und es arbeitete sich allmählig in der Anschauung der Ophthalmologen die Gewissheit heraus, dass der Refractionszustand des Auges in der Entwickelungsperiode Schwankungen erleiden könne und zwar in der Weise, dass die Augenaxe sich verlängert und aus Hypermetropie nach und nach Emmetropie, aus letzterer Myopie wird. Damit war die Ansicht von der Prädisposition zur Myopie in den Hintergrund gedrängt und den äusseren Einflüssen der weiteste Spielraum gegeben; — wie enorm sich diese Einflüsse geltend machen, das lehren die Zahlen meiner Tabellen, sie geben ein erschreckendes Bild von dem Umfange dieses Spielraumes.

Ich muss bekennen, dass ich sehr frappirt war, als ich noch vor Beginn meiner Untersuchungen von Prof. Junge hörte, er habe Schwankungen in der Refraction von H. = $^1/_{10}$ bis M. = $^1/_{10}$, also um $^1/_5$ gefunden; jetzt habe ich gesehen, dass hunderte von hypermetropischen Augen im Laufe weniger Schuljahre nach und nach emmetropisch und schliesslich myopisch werden.

Allerdings hat Jaeger Recht, wenn er sagt, dass die scheinbare Myopie oft nur in einer stärkeren Krümmung der Linse beruht; es gibt Fälle genug, in denen man nach längerer Dauer die Atropineinwirkung noch die niedrigere Refraction, Emmetropie oder Hypermetropie nachweisen kann; dass aber bei der Linsenkrümmung der Process nicht stehen bleibt, dass verhältnissmässig rasch die Veränderungen an Chorioidea und Sclera, welche auf Verlängerung der Bulbusaxe deuten, auftreten

und nun wirkliche, unheilbare Myopie vorhanden ist, das dürfte jetzt über allen Zweifel erhaben sein.

Aber nicht nur auf diese Thatsache deuten alle neueren Arbeiten über dieses Thema hin, sie sprechen auch ganz unzweideutig den Weg aus, auf welchem die Axenverlängerung des Bulbus zu Stande kommt. Es ist der Accommodationsact, auf den wir von allen Seiten aufmerksam gemacht werden. Während dieses Actes wird die Chorioidea gezerrt und gedehnt, er ist es, der die venöse Blutstauung im Auge verursacht, der zu Reizerscheinungen, zu vermehrter Filtration aus den Gefässen Anlass gibt, sobald er unter ungünstigen Verhältnissen in Krampf des ihm vorstehenden Muskels ausartet, sobald nicht immer nach einiger Zeit der Arbeit eine vollständige Erschlaffung und absolute Ruhe des Muskels eintritt.

Und doch scheint die Sache nicht so ganz einfach zu sein, wir haben noch einige wichtige Verhältnisse zu berücksichtigen.

Wenn Donders pag. 288 über die Factoren spricht, welche bei Entstehung der Myopie in Betracht kommen können, so bezeichnet er dieselben folgendermaassen:

1. Druck der Muskel auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehaxen;
2. Vermehrung des intraoculären Druckes, bedingt durch Anhäufung des Auges mit Blut bei vornübergeneigter Haltung des Kopfes;
3. Congestionszustände im Augenhintergrunde, welche zur Erweichung der Gewebe führen und selbst bei normalem, aber mehr noch bei erhöhtem intraoculärem Druck Ausdehnung der Häute veranlassen.

Mit Erstaunen finden wir die Accommodation nicht unter diesen Factoren aufgeführt. Im Gegentheile, Donders sagt etwas weiter oben: „die Länge der Sehaxe

wird durch die Accommodation für die Nähe nicht geändert."

Das dritte der von Donders angeführten Momente wurde früher vorzüglich von A. v. Graefe als das eigentliche Wesen des Staphyloma posticum aufgefasst. Donders modificirte dasselbe bedeutend, indem er sagt: „es besteht fast immer die Prädisposition eines Staphyloma post. schon bei der Geburt; dasselbe entwickelt sich unter Symptomen der Reizung, die jedoch bei mässigen Graden keine grosse klinische Bedeutung erreichen; bei höheren Graden tritt aber fast immer ein entzündlicher Zustand, wenigstens in etwas vorgeschrittenen Jahren, ein und diese Entzündung ist das Resultat und zugleich die mitwirkende Ursache für das Weiterschreiten der Ausdehnung und der Myopie."

Schon Graefe selbst hatte bei der anatomischen Untersuchung myopischer Augen eigentliche Entzündungsproducte vermisst. Schweigger stellte dann die gefundenen Veränderungen mit Bestimmtheit als Folgen der Ectasie hin und erklärte sie als von vorwiegend atrophischem Character, mit Wahrscheinlichkeit abhängig von der Dehnung, welcher die Chorioidea ausgesetzt sei; wo eine Entzündung wirklich vorkomme, da sei sie durchaus als Folgezustand aufzufassen.

Mehr als dieser Punkt muss uns der erste von Donders geltend gemachte Factor beschäftigen. Wir haben schon gesehen, dass auch Coccius der Convergenz der Sehaxen eine solche Bedeutung beimisst, und Giraud-Teulon (Annales d'oculistique Nov. und Dec. 1866) betont, dass der blosse Act der Convergenz in der horizontalen Ebene nothwendig durch Muskeldruck eine Erhöhung des intraoculären Druckes mit sich bringe, der sich noch steigern müsse beim convergenten Blick nach oben und nach unten, vorzugsweise bei schon vorhandener Insufficienz der Interni. Giraud Teulon bringt zugleich das

Staphyloma posticum in Abhängigkeit von der Insuff. der inneren geraden Augenmuskeln und sagt ganz bestimmt, „das Staphylom ist mehr ein Symptom der Insufficienz als der Myopie". Dass diese Ansicht mit den thatsächlichen Zahlenverhältnissen, die zwischen Insuff. und Chorioidealatrophie existiren, im eclatantesten Widerspruche steht, habe ich schon oben ausgesprochen.

Auch A. v. Graefe schreibt in seinem schon erwähnten Aufsatze über die Insufficienz der forcirten Convergenz, zu der Individuen mit bestehender Insuff. Int. genöthigt sind, einen bedeutenden Einfluss auf die Progression der Myopie zu; er sagt: „wenn wir die bei progressiver Myopie sich bethätigenden materiellen Veränderungen in Betracht ziehen, so ist es gut annehmbar, dass die den Bestrebungen der Muskeln gewissermaassen abgerungenen Convergenzbewegungen, deren Zwang während der Arbeit continuirlich steigt und unter denen wie bei Ueberwindung eines abnormen Widerstandes der Druck auf die Umhüllungshäute des Auges nothwendig steigt, die einmal vorhandene krankhafte Disposition anfachen."

v. Graefe lässt es übrigens dahingestellt, ob es der die Adductionsanstrengung begleitende Muskeldruck an sich sei, der die Ectasia posterior fördere, oder ob es mehr die Congestivzustände seien, welche sich an die „unzweckmässige und unbehagliche" Forderung knüpfen.

Auch Donders ist thätig, um seine Anschauung über den Einfluss des Druckes der äusseren Augenmuskeln auf den Binnendruck der Augenkapsel zu stützen. In seinem Laboratorium hat neuerdings Dobrowolsky (veröffentlicht im Centralbl. f. mediz. Wissensch. No. 20 und 21, 1870) Versuche an Hunden angestellt und bewiesen, dass das Auftreten der eigenthümlichen Pulsationserscheinungen an den Retinalgefässen des Hundes in keinem directen Zusammenhang mit der Accommodation

stehe, während alle Bewegungen des Auges und auch Reizung des Oculomotorius einen gewaltigen Einfluss haben und zwar in der Weise, dass bei jeder raschen Bewegung des Auges die Gefässe dünn und blass werden, während sie sofort bei eintretender Ruhestellung sich stark füllen.

Ebenso hatten schon früher Hippel und Grünhagen (Arch. für Ophth. Bd. XIV. 3.) bei Manometerversuchen, welche durch die dabei angewendeten Cautelen die Einwürfe Stellwag's gegen diese Methode so ziemlich entkräften, gefunden, dass der intraoculare Druck jedes Mal stieg, wenn der Oculomotorius gereizt wurde; die Zunahme des Druckes blieb aber aus, wenn nur der Ciliarmuskel und der Sphincter pupillae zur Contraction gebracht wurden, sie hing also offenbar von einer Wirkung der äusseren Augenmuskeln ab.

Alle die angeführten Resultate der klinischen und physiologischen Beobachtung machen es allerdings wahrscheinlich, dass auch eine durch die Convergenz bei Beschäftigung in der Nähe hervorgebrachte Zunahme des intraocularen Druckes für die Progression der Myopie nicht ohne Bedeutung sei. Aber wenn man auch das zugibt, wenn man auch der forcirten Convergenz eine grosse Rolle zuschreiben will, so kann man doch keineswegs den schädlichen Einfluss des Accommodationsactes entbehren, denn Congestivzustände und vermehrter intraoculärer Druck erklären eben durchaus nicht die Entstehung des Staphyloma posticum in hypermetropischen und emmetropischen Augen, wo von einer Prädisposition keine Rede ist; ohne Zuhülfenahme einer Dehnung der Chorioidea würde uns der ganze Vorgang unverständlich bleiben, weil wir von vermehrtem Glaskörperdruck allein nur eine Excavation des Opticus erwarten können; davon jedoch muss man sich überzeugen, dass die forcirte Convergenz ein wichtiges Moment ist in der Reihe der schädlichen

Einflüsse, welche die Myopie mit ihren Folgezuständen erzeugen.

Um einem Schlusse der Discussion über dieses Thema näher zu kommen, wollen wir versuchen, die krankhaften Veränderungen zu schildern, welche einerseits die Accommodation, andererseits die Convergenz hervorzubringen im Stande sind.

Dass der Accommodationsmuskel zur Myopie in besonderer Beziehung stehe, hat Iwanoff in neuerer Zeit (Archiv für Ophthal. XV. 3) durch anatomische Untersuchungen dieses Muskels gezeigt. Das Verschwinden der eigentlich accessorischen Ringbündel, die Hypertrophie der Längsbündel bei den Myopen erklären sich aus den verschiedenen Forderungen, die an sie gestellt werden.

Iwanoff hat in seiner Abhandlung die Ueberzeugung ausgesprochen, dass dieser nur aus Längsbündeln bestehende Muskel dann seinerseits wieder einen bedeutenden Einfluss auf die Progression der Myopie haben müsse.

Ich möchte aber den Werth dieser Beobachtungen Iwanoff's nicht überschätzen und zweifle daran, dass sich die beschriebenen anatomischen Verhältnisse an Augen finden werden, die im Laufe der Schulzeit myopisch geworden sind; es ist nämlich durchaus kein Grund vorhanden, wesshalb bei einem Hypermetropen, der ungeachtet starker Accommodationsanstrengung hypermetropisch bleibt und einem solchen, der myopisch wird, die angestrengte Thätigkeit des Muskels sich auf den anatomischen Bau desselben so verschieden reflectiren sollte, dass beim Ersteren die Ringbündel hypertrophiren, während sie beim Letzteren atrophiren, — für die Erklärung, die Iwanoff gibt, wird ja gerade das vorausgesetzt, dass ein Auge schon myopisch sei und aus diesem Grunde seine Accommodation weniger anstrenge, — denn dann nur haben die Ringbündel Anlass zu atrophi-

ren; unsere jugendlichen Myopen, die früher Hypermetropen waren, leiden aber nicht an einem Mangel, sondern an fortwährendem Uebermaass der Accommodationsanstrengung, bei ihnen also müssten die Ringbündel hypertrophirt gefunden werden. — Ich glaube übrigens nicht, dass der Accommodationsact an sich, wenn er nicht übertrieben wird und wenn man dem Muskel wieder von Zeit zu Zeit vollständige Ruhe, absolute Erschlaffung gönnt, dem Auge verderblich werden könne, denn jedenfalls sind beim einmaligen Act die Veränderungen, die er hervorzurufen im Stande ist, fast oder ganz unmessbar gering.

Anders gestaltet sich nothwendig die Sache, wenn unter ungünstigen Verhältnissen in der Nähe gearbeitet wird, wenn z. B. durch den unzweckmässigen Bau der Schultische die Kinder gezwungen werden, sich mit der Nase auf's Papier zu legen, oder wenn die Beleuchtung im Arbeitszimmer mangelhaft ist, — dann findet eine unverhältnissmässig starke Anstrengung des musc. ciliaris statt, die, wenn sie einige Stunden täglich dauert, zur Ermüdung oder auch zu einer krampfhaften Contraction des Muskels führt, so dass er auch im Zustande der Accommodationsruhe nicht mehr ganz erschlafft; in Folge dessen bleibt die Linse stärker gekrümmt und ein Hypermetrop macht in diesem Augenblick bei der Prüfung für die Ferne den Eindruck eines Emmetropen oder schwachen Myopen. Dabei ist vielleicht die Sehschärfe etwas herabgesetzt und ophthalmoscopisch zeigt sich nicht selten capilläre Hyperämie der Sehnervenpapille, der natürliche Refractionszustand ergibt sich bei Anwendung von Atropin. Wo ein solcher Krampfzustand vorhanden ist, da hat auch die Chorioidea mehr zu leiden, sie unterliegt einer fortwährenden Dehnung und muss nothwendig da, wo sie am wenigsten verschiebbar ist, d. h. am Umfange des Sehnerven, Gewebsveränderungen erleiden.

Aber die dehnende Kraft des contrahirten Ciliarmuskels zeigt sich nicht nur an der Chorioidea, — der ganze Sehnerv mit der lamina cribrosa wird in den Bulbus hineingezogen und zwar so, dass die Fasern, die nach der inneren Retinahälfte hin gehen, erst umbiegen, nachdem sie im Bulbus selbst eine Zeitlang die Richtung nach aussen, d. h. nach dem Chorioidealstaphylome hin eingenommen hatten, denn in dieser Richtung ist der ganze Opticus verzogen.

Auch dieses Verhalten des Sehnerven hat Jaeger sehr gut gesehen; er schreibt (l. c. pag. 66): „Auf Durchschnitten des hinteren Augapfelabschnittes ergibt sich nun, dass sämmtliche Opticusfasern bei ihrem Durchtritte durch die lamina cribrosa und den Chorioidealcanal in auffallender Weise in der Richtung zum Conus und der stärksten Scleralectasie hingezogen sind und dass jene Partie der Opticusfasern, welche sich in dem, dem Conus entgegengesetzten Theile der Netzhaut verbreiten, sich erst dann in die Ebene dieses Theiles der Netzhaut umlegt, wenn sie in ihrem ursprünglich schrägen Verlauf über die andere Partie der Opticusfasern zu liegen kommt," u. s. w. Und pag 67 heisst es: „die Netzhaut ist somit im Bereiche des mit dem Augenspiegel sichtbaren mondförmigen Abschnittes über die Eintrittsstelle des Sehnerven verschoben . . ." und pag. 70: „bei dem Staphyloma post. ist das innere Sehnervenende in den Bulbus hineingezogen." Figur 29 Tafel II. seines Werkes zeigt diese Verhältnisse sehr deutlich.

Diese prachtvollen Beobachtungen wurden jedoch von Jaeger wie so vielen Anderen nicht weiter verwerthet, einer späteren Zeit war es vorbehalten, sie zu würdigen und in den richtigen Zusammenhang zu bringen mit den übrigen Vorgängen bei Entwickelung der Myopie. Professor Horner hat mikroskopische Präparate, welche die besprochenen Verhältnisse zeigen, ebenfalls dargestellt.

Wohl ohne sich eines Fehlers schuldig zu machen, kann man annehmen, dass auch der intraoculäre Druck bei Accommodationskrampf nicht normal bleibt; es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Bulbuswandungen dabei unter einem erhöhten Druck stehen. Bei einem älteren Individuum resultirt aus einer Erhöhung des intraoculären Druckes eine Excavation des Opticus, beim jugendlichen Individuum kann die Bulbuskapsel als Ganzes noch dem Drucke nachgeben und sich verlängern, nebstdem aber wird sie sich auch local ectasiren, sobald sich eine Stelle findet, die noch nachgiebiger ist als die übrigen.

So vereinigt der Accommodationsact, wenn er die Bahn des physiologischen verlassen hat und zum Krampfe des Accommodationsmuskels geworden ist, alle Bedingungen in sich, die zum Zustandekommen der Myopie und zur Progression derselben nothwendig sind.

Was thut nun die Convergenz? Ich spreche hier von der Convergenz überhaupt und nicht nur von der forcirten Anstrengung der Interni bei Insufficienz.

Wie wir gesehen haben, ist kein Zweifel daran möglich, dass sie den intraocularen Druck steigert, und zwar ist diese Steigerung eine recht beträchtliche; in den Beobachtungen von Hippel und Grünhagen an Katzen erhob er sich auf 60 und 70 mm. Quecksilber, während er im normalen, nicht gepressten Auge nur 22—24 mm. betrug. —

Schweigger hat (Arch. f. Ophth. IX. Abth. I.) den Bewegungen des myopischen Bulbus einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Sclera in der Umgebung des Sehnerven zugeschrieben. Er nimmt an, dass der Sehnerv, der natürlich den Bewegungen des Bulbus folgen muss, dabei einen gewissen, wenn auch nicht erheblichen Widerstand erfahre; selbstverständlich muss dieser Widerstand mit der Convergenz zunehmen. Wenn nun starke

Convergenzen lange dauern, so müssen am Eintritte des Sehnerven in den Bulbus anatomische Veränderungen auftreten und zwar zuerst am äusseren Umfange desselben, weil dort der Widerstand am stärksten ist; — es muss nämlich ein Abheben der äusseren Sehnervenscheide gerade am Introitus stattfinden, ein Process, der sich dann auf die äussere Lamelle der Sclera fortsetzt; so wird an dieser Stelle die innere Lamelle und somit auch die Chorioidea einer bedeutenden Stütze beraubt und der Dehnung durch den normalen oder etwas vermehrten intraocularen Druck speciell ausgesetzt. Dass Jaeger auch dieses Verhältniss anatomisch beobachtet hat, beweist Figur 23, 25, 27 und 29 auf Tafel II. seines Werkes, wo er Längsdurchschnitte durch den Sehnerven am Eintritt in den myopischen Bulbus mit einem Theil der anliegenden Bulbuswandungen abgebildet hat; die Figuren zeigen uns, wie nicht nur aussen, sondern auch am inneren Umfange des Opticus, wenn gleich am letzteren Orte in viel geringerem Grade, die beiden Sehnervenscheiden durch einen breiten Zwischenraum getrennt sind, und wie die Abhebung der von der äusseren Scheide abstammenden äusseren Sclerotica-Lamelle von dem inneren Blatte der Sclera noch weit gegen die Macula lutea hin verfolgt werden kann. — Es ist kein Grund vorhanden, warum man nicht annehmen sollte, dass auch am emmetropischen und sogar am hypermetropischen Auge die Anfänge dieses Processes bei forcirter Convergenz möglich sind.

Bewirkt vielleicht letztere durch die damit verbundene Accommodationsanstrengung eine Progression der Myopie? v. Graefe beantwortet in seinem oben erwähnten Aufsatze diese Frage mit „nein".

„Die Convergenzanstrengung an sich" — sagt er, — „muss ja das Accommodiren erleichtern und es kann demnach auch der fragliche Zustand nicht etwa in der

Weise, wie das Tragen zu starker Concavgläser, d. h. durch habituelle Accommodationsanstrengung die Myopie vermehren"; und ferner „durch die Convergenzanstrengung werden sämmtliche relative Accommodationsbreiten dem absoluten Nahepunkte angenähert und es wird demnach der Patient für jede bestimmte Entfernung einen geringeren Theil des ihm zu Gebote stehenden Kraftmaasses in Thätigkeit setzen, als ein anderer Myop gleichen Grades".

Allerdings wird aus den von v. Graefe angeführten Gründen subjectiv dem mit Insuff. behafteten Myopen die Accommodationsanstrengung erleichtert, aber für den Accommodationsmuskel selbst bleibt sich ja die Arbeit ganz gleich, ob sie in Folge des Heranrückens der relativen Accommodationsbreiten an den absoluten Nahepunkt ganz als associirte Thätigkeit des Muskels erscheint, oder ob ein besonderer mehr oder weniger intensiver Willensimpuls dazu nöthig ist, weil die relativen Accommodationsbreiten dem absoluten Nahepunkte ferner liegen. Aus diesem Grunde möchte ich es mehr, als es v. Graefe gethan hat, betonen, dass die forcirte Convergenz zum Theil wenigstens durch die damit nothwendig verbundene intensive Contraction des Accommodationsmuskels die Progression der Myopie bedingt.

Ziehen wir nun das Facit aus dem, was einerseits die Accommodation und andererseits die Convergenz mit Rücksicht auf Entwickelung und Progression der Myopie bewirken können, so müssen wir Folgendes sagen:

Das Myopischwerden eines hypermetropischen oder emmetropischen Bulbus und die Progression der Myopie beruht auf einer Verlängerung der Bulbusaxe, die dadurch zu Stande kommt, dass:

1. der jugendliche Bulbus überhaupt sich einem vermehrten intraocularen Druck gegenüber nachgiebig erweist, — dass

2. eine Stelle in der Nähe des hinteren Pols insofern besonders einer Dehnung von innen her ausgesetzt ist, als sie durch Zerrung an der Chorioidea von innen und durch Zerrung an der äusseren Sclerallamelle von aussen ihrer normalen Widerstandsfähigkeit beraubt wird. Die Erhöhung des intraocularen Druckes ist nicht einmal nöthig, um diese Stelle auszuweiten, der normale Druck genügt und mit der Dehnung der Kapsel und der Vergrösserung des Bulbusraumes wächst auch durch Filtration aus den Gefässen das Glaskörpervolumen, so dass für hinlänglichen Druck vollkommen gesorgt ist; — dass endlich
3. factisch der intraoculare Druck sowohl durch den Krampf des Accommodationsmuskels als auch durch die Convergenz erhöht wird.

Diese drei Factoren gehen Hand in Hand, um die Myopie zu erzeugen und zu verstärken; mit Ausnahme der in der Natur der Sache liegenden Dehnbarkeit der jugendlichen Bulbuskapsel hängen sie alle ab von Accommodation und Convergenz und steigern sich zu einer verderblichen Wirkung dadurch, dass der einfache Accommodationsact in einen krampfhaften Zustand übergeht und die Convergenz entweder aus Nothwendigkeit bei schlechter Beleuchtung u. s. f., oder in Folge von Schwäche der inneren Augenmuskeln eine forcirte wird. Beide Vorgänge summiren ihre schädlichen Einflüsse, — die Convergenz allein könnte niemals das Zustandekommen der so charakteristischen Chorioidealveränderungen erklären, die Accommodation andererseits kann niemals jene äusserst wichtige Abhebung der äusseren Sclerallamelle von der inneren am Opticuseintritte zu Stande bringen, wodurch das Entstehen des Staphylomes so wesentlich gefördert wird, auf die Erhöhung des intraocularen

Druckes haben sie Beide einen Einfluss in gleicher Richtung, — also Jedem das Seine!

Wenn wir nun so genau die Einflüsse kennen, unter welchen Myopie zu Stande kommt und sich verstärkt, so sind uns die Zahlen, welche wir oben über die Refractionsverhältnisse gegeben haben, nicht mehr wunderbar und es wird uns der massenhafte Umschwung von Hypermetropie und Emmetropie in Myopie ganz verständlich, wenn wir die Umstände kennen, unter denen unsere Jugend arbeitet, unter denen sie einen grossen Theil des Tages hindurch ihre Augen anstrengt.

Wie ungünstig diese Umstände sind, habe ich eben kurz angedeutet und ich schreibe mit Bewusstsein und mit voller Ueberzeugung der unzweckmässigen Art der Beschäftigung an schlecht construirten Schultischen und bei mangelhafter Beleuchtung die weitaus grösste Schuld an der Entstehung des myopischen Bulbus zu, namentlich, weil die dadurch bedingte schlechte Körperhaltung bald zur Angewohnheit und auch unter günstigeren Verhältnissen später nicht mehr aufgegeben wird. Die genannten Umstände erzeugen den myopischen Bulbus direct auf dem Wege des Accommodationskrampfes und der forcirten Convergenz; doch darf man der Convergenz keine zu grosse Rolle zuschreiben, weil von verschiedenen Seiten, namentlich auch von Prof. Horner, darauf aufmerksam gemacht wurde, dass bei Strabismus diverg. absol. auf dem strabotisch abgewichenen Auge die Myopie zuweilen in ihrer Entwickelung Schritt hält mit derjenigen des fixirenden Auges. Beide Augen haben nichts mehr gemein als die Innervation der Iris und des Ciliarmuskels, — da es die der Iris nicht ist, so muss letztere diese Veränderungen bewirken können. — Und noch ein Umstand ist es, der den Einfluss der habituellen Accommodationsanstrengung in greller Weise beleuchtet, — es ist das rasche Wachs-

thum der Myopie bei denjenigen Myopen, welche sich der Concavgläser bedienen; wir haben ja gesehen, dass diese Individuen in allen Beziehungen schlecht gestellt sind, Chorioidealveränderungen und Insuff. nehmen bei ihnen zu und das Sehvermögen nimmt ab. —

Und nun zum Schlusse noch ein Wort über die Aetiologie der Insufficienz. Dieselben Umstände, die vom Accommodationsmuskel eine übermässige Anstrengung verlangen, stellen diese übertriebene Forderung auch an die recti interni; — sowie der Musculus ciliaris dabei bald ermüdet, bald theilweise hypertrophirt, und in ein Stadium des chronischen Krampfes geräth, so geht es auch mit den inneren geraden Augenmuskeln; oft hält ihre Entwickelung und ihre Leistung Schritt mit den an sie gestellten Forderungen, oft jedoch ist dies nicht der Fall und die Muskeln zeigen sich relativ insufficient.

Diese Verschiedenheit in ihrer Reaction hängt theils von einer erblichen Prädisposition oder allgemeiner Schwäche, theils von zu rascher Steigerung der Anforderungen ab. —

Man sieht, dass das Zustandekommen der Insuff. schon a priori nicht an die Myopie gebunden ist, indem ihm als alleinige Ursache übermässige Anforderung an die Muskeln zu Grunde liegt, wobei subjective Verhältnisse begünstigend wirken.

Theoretisch braucht nun diese eine Bedingung zum Entstehen der Insufficienz nicht bei allen Refractionszuständen aufzutreten, aber die Einrichtungen unserer Schulen spotten dieser Theorie und zwingen alle Schüler ohne Ausnahme, ganz übermässige Forderungen an ihren Accommodationsmuskel und an ihre Interni zu stellen; beides geschieht zu gleicher Zeit und während das hypermetropische Auge allmälig emmetrop oder schwach myopisch wird, entwickelt sich auch schon die Insufficienz

als eine Zwillingsschwester der Myopie; die erste Bedingung ihres Zustandekommens, das andauernde Nahehalten kleiner Gesichtsobjecte, ist dieselbe für beide Zustände; — so finden wir denn auch, dass bei den allerschwächsten Graden der Myopie schon 24% der Fälle an Störungen des musculären Gleichgewichts durch relative Schwäche der recti interni leiden.

Wo einmal die Entwickelung eines stärkeren Myopiegrades eingeleitet ist, da nimmt im Allgemeinen nicht nur die Procentzahl, sondern auch die Intensität der Insufficienzen zu, die letztere namentlich desshalb, weil bei schon bestehender Insuff. durch die eigenthümliche Lage der relativen Accommodationsbreiten, die immer mehr herangezogen werden, auch die Anforderungen an die Convergenz immer wachsen, so dass sie viel bedeutender sind als bei einem Myopen desselben Grades, der keine Insufficienz hat. —

Ueber die Stützung der Augen bei exspiratorischem Blutandrang.

Von

F. C. Donders.

Im Spätsommer vorigen Jahres wurde mir das Vorrecht zu Theil, mit meinem Freunde, William Bowman, dem berühmten Charles Darwin einen Besuch abzustatten, dessen angenehmer Eindruck mir unverwischbar geblieben ist. Nachdem wir viel Wichtiges gesehen und gehört hatten, frug Darwin nach unserem Urtheil über die Behauptung von Sir Charles Bell: „dass Druck der Augenlider die Augen gegen den nachtheiligen Einfluss von Blutandrang bei kräftiger oder anhaltender exspiratorischer Thätigkeit schützen sollte". In Bezug auf die Physiognomik, womit er sich beschäftigte, erklärte er, grosses Gewicht auf diese Frage zu legen. Nach einigem Gedankenaustausch gab er sein Verlangen zu erkennen, die Frage schriftlich durch mich beantwortet zu sehen. Es war eine Aufgabe, die ich gern auf mich nahm, und deren ich mich zu entledigen getrachtet habe. Hier nun die Antwort, ich kann wohl sagen, — „responsum, si non satis clarum et indubium, satis certe tardum."

Die betreffende Stelle von Bell finde ich in dem „second part of the paper on the Nerves of the Orbit", vorgetragen in der Sitzung der Royal Society vom 19. Juni 1823. Die Stelle lautet, wie folgt:

„During the state of excitement of the respiratory organs, a very extensive consent of the muscular frame is necessary to bind together and support the textures, that they may bear the strain either during violent efforts of the body, or in coughing, sneezing etc. We may take the act of sneezing as a familiar example of the manner in which the eye is guarded during a sudden and violent act of exspiration."

„At the instant of this convulsive action of the respiratory muscles, a violent impulse is communicated to the head along the column of blood in the vessels of the head and neck. Everybody is sensible of the eye flashing light at this moment; but the cause is mistaken, for it is supposed to be the impulse of blood forced into the eye; whereas it is the contraction of the eye-lids to counteract the force of this impulse, and to guard the delicate texture of the eye. If we tap the eye with the finger when the eye-lids are closed, we schall be sensible of the sparks of light. We may produce the same by suddenly and forcibly closing the eye lids in the dark; but in sneezing, the compression is both more rapid and more forcible, and as the eyeball receives the impulse through the column of the blood from behind, and the resistance of the muscle on the fore part, the sparks are more brilliant. If the eye-lids be held open during the act of sneezing, no sensation of light will be experienced, because the contraction of the eye-lids upon the eye-ball is prevented."

„Can we believe this action of the muscle of the eye-lids in combination with the action of the respiratory muscels, to be through an accidental connexion? Is it

not rather a provision to compress and support the vascular system of the eye, and to guard it against the violent rush of blood, which attends certain acts of respiration? If we open the eye-lids of a child to examine the eye while it is crying and struggling with passion, by taking off the natural support from the eye, the blood at the same time being forced violently into the head by the act of respiration, we schall see the conjunctiva suddenly filled with blood, and the eye-lid everted."

Ist diese Auffassung von Sir Charles Bell annehmbar? Ist es wahr, dass die Gefässe und das Auge selbst durch Druck der Augenlider gegen den heftigen Blutandrang bei erhöhtem Ausathmungsdruck geschützt werden?

Zuerst, die Thatsachen, von welchen der berühmte Schriftsteller ausgeht, sind richtig. Bei erhöhtem Ausathmungsdruck (Pressen, Blasen u. s. w.), bei dem anhaltenden Schreien von Kindern und bei Ausathmungsstössen, (Husten, Niesen u. s. w.) ist sicher in der Regel Contraction des Musculus orbicularis wahrzunehmen. Zuweilen contrahirt sich allein die pars orbitalis, häufig aber auch die pars palpebralis, und bei heftigen Stössen sieht man nicht selten die Hand sich unwillkürlich auf die Augenlider legen, wie um den Augapfel noch besser zu stützen und zu schützen.

Zum Anderen wissen wir, dass der Exspirationsdruck bei seinem Entstehen den Blutdruck erhöht und daher die Gefässe ausdehnt. Dies vermag schon der Druck der gewöhnlichen Ausathmung und in höherem Maasse natürlich der verstärkte.

Zwei Factoren sind hierbei wirksam:

Erstens, directe Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien. Sie ist leicht zu constatiren, wenn man gleichzeitig den Blutdruck und die Athmungsbewegungen oder den Athmungsdruck registrirt. Bei Kaninchen ist der

Einfluss der Athmung so einfach wie möglich. Hier steigt der Blutdruck, so lange die Ausathmung, und sinkt, so lange die Einathmung dauert. Verwickelter ist das Verhalten bei dem Hunde. Wohl steigt auch hier der Blutdruck (anfänglich selbst schnell) mit dem Beginn der Ausathmung, aber sehr bald nimmt er wieder ab, — lange bevor die Ausathmung zu Ende ist; und ebenso macht das bei der Einathmung meist etwas beschleunigte Sinken durchgehends schon wieder einem Steigen Platz, bevor noch die Ausathmung begonnen hat. Auf diese Abweichung der Respirationsphasen übt die durch die Phasen modificirte Dauer der Herzperioden deutlich Einfluss aus. Zum Theil wenigstens ist das Sinken des Blutdruckes vor dem Ende der Ausathmung von dem allmäligen Längerwerden der Herzperioden, das Steigen vor dem Beginne der Ausathmung von dem allmäligen Kürzerwerden dieser Perioden abhängig. Zum Theile, sage ich: denn auch bei der gleichmässigen Dauer der Herzperioden, welche den langsamen mit Geheul verbundenen Athembewegungen des Hundes eigen ist und durch die Durchschneidung der Nn. vagi regelmässig erhalten wird, beginnt der Blutdruck lange vor Ende der Ausathmung wieder zu sinken. Dasselbe nun muss auch für den Menschen gelten. Man mag daher annehmen, dass starker Ausathmungsdruck hier anfänglich eine ansehnliche Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien verursacht, dass dies aber, auch bei dem Anhalten des Ausathmungsdruckes, rasch vorüber geht. Mancherlei Ursachen treten hier in's Spiel, deren Analyse mich zu weit führen würde: genug, dass das Factum feststeht.*)

Zweitens wirkt der Ausathmungsdruck auf die Venen. Legt man die Vena jugularis bis nahe an den

*) Schon im Jahre 1867 stellte ich eine Anzahl von Versuchen an über die Beziehungen des Blutdruckes zu den Phasen der Athembewegung. Ich gedenke sie nächstens zu publiciren.

Thorax bloss, so sieht man sie bei jeder Einathmung zusammenfallen, bei jeder Ausathmung wieder aufschwellen. Freilich kommt das Blut nicht aus dem Thorax in die Venen: drückt man die Vene an einer bestimmten Stelle, so wird sie oberhalb der comprimirten Stelle sogleich gefüllt, bleibt aber, auch während der Ausathmung, unterhalb der Stelle leer. Die Klappen sperren daher, wenn sie nicht insufficient sind, den Rückfluss des Blutes aus dem Thorax ab. Allein es genügt, dass es während der Expiration unter steigendem Drucke in der Vene zurückgehalten wird; der Einfluss hiervon muss sich in dem ganzen System fühlbar machen.

Zwei Ursachen wirken daher zusammen, um bei erhöhtem Ausathmungsdruck den Blutdruck in den kleinen Gefässen und in den Capillaren zu steigern: der verstärkte Andrang und der gehinderte Abfluss. Von diesen beiden wirkt die letzte weniger plötzlich, weniger heftig vielleicht, aber sicher anhaltender als die erste, — diese übrigens beschleunigend, jene verlangsamend auf den Blutstrom.

Sind nun auch an den Augen bei kräftiger Exspiration Erscheinungen zu constatiren als von dem erhöhten Blutdruck abhängig? Und kann man annehmen, dass die Gefässe und die Augen selbst durch die Augenlider gegen Blutandrang geschützt werden?

Bei der Untersuchung dieser Fragen betrachten wir auf einander folgend die auswendigen, die intraoculären und die retrooculären Gefässe.

Zu den auswendigen Gefässen des Auges gehören zuerst die geschlängelten arteriae ciliares anteriores, die nahe an der Cornea die Sclerotica durchbohren, um in das inwendige Gefässsystem überzugehen, aber vorher kleine Zweige abgeben, theils tiefe, auf und in die Sclerotica und auf den Rand der Cornea, theils oberfläch-

liche, die sich, an der Cornea angekommen, als arteriae conjunctivales anteriores in die Bindehaut umbiegen. In einiger Entfernung vom Rande der Cornea sieht man die feinsten Verzweigungen derselben sich durch zahlreiche Anastomosen mit denen der arteriae conjunctivales posteriores vereinigen, welche von der Seite der Augenlider in die Bindehaut eindringen. — Auf gleiche Weise verhalten sich die correspondirenden Venen, die venulae conjunctivales anteriores et posteriores, deren Lumen zwanzigmal grösser sein kann, als das der Arterien: kein Wunder daher, dass das Blut in denselben unter geringem Druck höchst langsam fliesst, — auffallend genug, bei mässiger Füllung und unsicherer Bewegung auf gewisse Entfernungen unterbrochen durch kurze Strecken von blossem Blutplasma ohne Blutkörperchen. Noch mehr Merkwürdiges bieten die venae conjunctivales anteriores. Sie stehen in Verbindung mit den tiefen Venen, in welche sie sich nahe an der Cornea umbiegen und in welche sie ihr Blut zu ergiessen pflegen; aber bei einiger Reizung sieht man die feinsten Verästelungen, durch welche, wie ich oben erwähnte, die venae conjunctivales anteriores et posteriores unter einander zusammenhängen, sich erweitern und nun kehrt der Blutstrom nach einem Augenblick der Verlangsamung und des Stillstandes sich um, und das Blut strömt durch die ausgedehnten und jetzt gleichmässig gefüllten Gefässe von der Seite der Cornea und zum Theil selbst aus den venae profundae nach den venae conjunctivales posteriores. Alle diese Erscheinungen sah ich in der Conjunctiva des Menschen, in vivo, bei Sonnenlicht mit dem Mikroskop, und fand so Vieles, was die Untersuchung künstlicher Injectionen nicht lehren kann. Was die tiefen Venen betrifft, die aus dem feinen Netze um die Cornea entspringen, so verstärken sie sich durch einzelne Venen, die durch den vordersten Theil der Sclera nach aussen treten, laufen, meistens ohne er-

kennbare Beziehung zu den arteriae ciliares anteriores, über die Sclerotica (als venae episceleroticae) und sind einer starken Ausdehnung fähig. Diese Ausdehnung nun sehen wir in diesen Venen, und besonders in denen der conjunctiva, bei anhaltendem Exspirationsdruck und bei jedem Druck auf die Halsvenen. Dasselbe geschieht überdiess bei Reizung des Auges, auch beim Schreien. Die Arterien aber, sowohl die grossen als die kleinen, verändern dabei wenig ihr Lumen. Nun steht es fest dass kräftige Ausathmungsstösse, bei heftigem Husten oder Erbrechen und besonders beim Niesen, zuweilen zu Ruptur dieser kleinen Gefässe Veranlassung geben. Man sieht dann in und besonders unter der Conjunctiva ein kleines Blutextravasat entstehen, das sich durch den Druck der geschlossenen Augenlider oder durch das Blinzeln schnell über eine grosse Oberfläche verbreitet und innerhalb einiger Tage verschwindet, so wie es entstanden ist — ohne irgend welche Störung oder Schmerz. Wo es durch den Stoss entstanden ist, kann man die Ruptur in den kleinen arteriolae erwarten. Ohne starke Ausathmungsstösse sieht man bei Entzündung zwischen den weit ausgedehnten venösen Gefässen häufig kleine Blutextravasate. — Von grosser Bedeutung sind die Blutergüsse nicht, in keinem der beiden Fälle. Von grossem Belang scheint daher die Stützung der Augenlider für die auswendigen Gefässe nicht zu sein; aber dass sie nicht fehlt und daher mit der Verhinderung der Ausdehnung die Ruptur abwenden hilft, das steht, scheint mir, fest.

Die intraoculären Gefässe bilden zwei Systeme, die unter einander noch weniger zusammenhängen, als die auswendigen: a. das System der uvea (chorioidea, pars ciliaris und iris) mit den arteriae ciliares anteriores und posteriores longae in dem vordersten Abschnitt, die ciliares posticae breves im hintersten Abschnitt, und in

der Mitte die gemeinschaftlichen venae vorticosae; b. das der retina, in der retina selbst ganz selbstständig und allein ausserhalb derselben, im Stroma des nervus opticus, mit dem System der uvea einigermaassen zusammenhängend. Leber's meisterhafte Beschreibung dieser Gefässe lässt nichts zu wünschen übrig.

Die intraoculären Gefässe finden zuerst eine Stütze in dem gespannten Zustande des Augapfels und in dem grossen Elasticitätsmodulus seiner Membranen: auf die auswendige Stützung kommt es offenbar an; denn nicht der Blutdruck, als solcher, bringt Gefahr, sondern allein die übermässige Ausdehnung. Im Auge nun kann, bei plötzlich erhöhtem Blutdruck, die Ausdehnung der Gefässe nur soviel betragen, als in dem Auge an Raum gewonnen wird.*) Nun ist es wohl denkbar, dass die Ausdehnung sich auf einzelne Gefässe beschränkt und in diesen einen hohen Grad erreicht. Man würde z. B. annehmen können, dass bei kräftigem Blutandrang die Arterien und Capillaren bedeutend ausgedehnt werden, während gleichzeitig das Blut durch die Venen ausgepresst werde. Aber bei einer beginnenden Ausdehnung der Arterien kann, in der Netzhaut wenigstens, der Abfluss durch die Venen vielmehr gehindert werden. Dies lehrt uns der von van Trigt entdeckte Venenpuls, der in vielen Augen an einem oder mehreren Venenästen der papilla nervi optici vorkommt. Diese werden bei dem Eintreten der Blutwelle in die Arterien zusammengedrückt und folgen dabei, wie eine wiederholte Betrachtung mich lehrte, natür-

*) Wie der Raum unter erhöhtem inwendigem Druck zunimmt, wurde von Monnik (Archiv f. Ophthalmologie XVI, 1870) in Verbindung mit der Theorie des Ophthalmo-tonometer näher entwickelt: Drei Factoren tragen dazu bei, die Formveränderung des Augapfels, die bei erhöhtem Druck mehr der Kugelform sich nähert, die Ausdehnbarkeit der Membranen und die Auspressung von Lymphe, die nach den Untersuchungen von Schwalbe (Schultze's Archiv 1869) im Auge gefunden wird.

lich in umgekehrtem Sinn genau und vollkommen isochron allen Phasen der sphygmographischen Curve. Offenbar liegt der Grund dieser merkwürdigen Erscheinung in der systolischen Druckerhöhung der Flüssigkeiten des Auges, die gerade nahe an dem Ausgang, wo der inwendige Druck am niedrigsten ist, die Venen abplattet. So schneidet die systolische Ausdehnung der Arterien dadurch, dass sie den Abfluss des venösen Blutes behindert, sich selbst frühzeitig den Weg ab. Ueberdies ist, wie ich schon früher auseinandersetzte*), die Blutcirculation in der chorioidea der Regulator derjenigen in der Netzhaut.

Aber noch mehr.

Mit grosser Sorgfalt hat Dr. Adamük aus Kasan in dem Laboratorium von Prof. Hering in Wien den Druck der Flüssigkeiten im Auge untersucht in Beziehung zum Blutdruck, und seine Versuche hier unter meinen Augen wiederholt und ausgedehnt. Durch gleichzeitige Bestimmung hat er bewiesen, dass erhöhter Blutdruck regelmässig von erhöhter Spannung der Flüssigkeiten im Auge gleichsam auf dem Fusse gefolgt wird. Diese erhöhte Spannung nun, die auf Ausschwitzung unter erhöhtem Drucke beruht, ist eine neue Stützung für die Gefässe und steht auch bei länger andauerndem Exspirationsdruck einer aussergewöhnlichen Ausdehnung im Wege.

So sehen wir die Gefässe des inwendigen Auges auf mehr denn eine Weise gegen übermässige Ausdehnung bewahrt. Sie befinden sich in einem Zustande, nicht ungleich dem der Gehirngefässe, worauf wir bald zurückkommen.

Ist dann nun an den Gefässen des inwendigen Auges noch irgend eine Wirkung des Respirationsdruckes zu erkennen?

---

*) Archiv f. Ophthalmologie. I.

An dem, in einem dünnen gläsernen Röhrchen aus der Augenkammer emporgestiegenen humor aquaeus habe ich schon vor vielen Jahren die Pulsbewegungen gesehen, aber keinen Rhythmus der Respiration. Ludwig brachte einen Manometer in das Auge und kam, wie ich meine, zu demselben Resultat. Nach der Methode von Adamük kann man an dem Drucke des humor aquaeus auf eine Luftblase, am Ende eines mit der Augenkammer communicirenden gläsernen Röhrchens, die Pulsbewegungen stundenlang unter dem Mikroskop ungestört verfolgen, während das Thier in Curare-Paralyse sich befindet und die Athmung künstlich unterhalten wird. Aber um den Einfluss des normalen oder erhöhten Athmungsdruckes zu untersuchen, genügt auch diese Methode nicht. Zwei Bedingungen würden bei ihr erfüllt sein müssen: der Kopf des Thieres müsste unbeweglich bleiben und die Augen dürften durch die Muskeln nicht gedrückt werden. Dazu nun ist der curarisirte Zustand ein vollständig nothwendiger. Selbst wenn man alle Augenmuskeln durchgeschnitten und die Augenlider von einander entfernt hat, bleibt noch ein Zweifel übrig, wenigstens bei verstärkter Athembewegung, ob man die wahrgenommenen Schwankungen Druckveränderungen in Folge veränderten Athmungsdruckes zuschreiben darf; denn — die dabei unvermeidliche Bewegung des Kopfes hält gleichen Rhythmus mit der Athembewegung und könnte daher die direkte Ursache der wahrgenommenen Schwankungen sein.

Mit Hülfe des Augenspiegels hoffte ich besonders beim Hunde weniger doppelsinnige Resultate zu erhalten. In dem Hundeauge nämlich kommt zwischen den Venen auf der papilla nerv. optici ein durch van Trigt entdeckter Ring von Anastomosen vor, die mit unregelmässigen Intervallen erbleichen und sich wieder füllen. Das Erblassen beruht offenbar auf einer Compression.

Uebrigens blieben die Bedingungen der periodischen Anfüllung und Entleerung van Trigt und mir damals unbekannt. Auf meinen Wunsch studirte nun Dr. Dobrowolsky aus Petersburg die Erscheinung auf's Neue, um wo möglich die Bedingungen zu erforschen.

Sogleich zeigte sich, dass sie unabhängig ist von der Accommodation, denn auch bei Mydriasis durch Atropin geht sie ungestört ihren Gang. Sie ist auch unabhängig von der gewöhnlichen Athembewegung, denn vergebens sucht man in der Erscheinung nach einer Spur ihres Rhythmus. Nun untersuchten wir, ob erhöhter Athmungsdruck bei mehr oder minder behindertem Ein- und Austreten der Luft auch Einfluss haben würde und wirklich sahen wir, dass das Lumen der Venen jetzt den Phasen der Athmungsbewegungen folgte, so zwar, dass die Ausdehnung in einigen Fällen der Ausathmung, in anderen der Einathmung entsprach. Dies musste uns zweifeln machen, ob wir hier den direkten Einfluss des Athmungsdruckes vor uns hatten. Bei kräftigen Athembewegungen bleiben auch die Muskeln der Augen und Augenlider nicht in Ruhe: und sollte der respiratorische Rhythmus denn nicht einfach vom Muskeldruck abhängen? Dass das Lumen der Venen für geringen Druck auf das Auge sehr empfindlich ist, hatte schon van Trigt gefunden. Und wirklich, im Zustande völliger Narcose durch Opiuminjection blieb die Erscheinung aus, ebenso bei Curarevergiftung, mit künstlicher Athmung, — während in beiden Fällen der geringste Druck mit dem Finger auf das Auge ausreichte, um die Venen erblassen zu machen. Endlich, wurden alle Augenmuskeln durchgeschnitten und die Augenlider entfernt, ohne Narcose oder Curarevergiftung, dann war auch von dem Athmungsdruck in den Venen des Auges beim Hunde wenig oder nichts zu sehen. Den Grund haben wir daher hauptsächlich in einem durch Intervalle

unterbrochenen Drucke der Muskeln zu suchen. Um die Erscheinung aussetzen zu machen, war es entschieden nöthig, die Augenlider zu entfernen.

Zum Schlusse wurde der Einfluss des Athmungsdrucks auf die Netzhautgefässe beim Menschen untersucht. Oben verwies ich auf das Vorkommen des sogenannten Pulsus venosus in einigen venösen Aesten der papilla nervi optici. Gerade die Venen, worin dieser deutlich zu sehen ist, zeigen am stärksten den Einfluss des Athmungsdruckes. Es stellte sich nämlich heraus, dass sie an den Stellen, wo sie die systolische Bewegung zeigen, bei willkürlichem Ausathmungsdruck, nach ziemlich tiefer Einathmung, stark ausgedehnt werden und — ausgedehnt bleiben, so lange der Ausathmungsdruck andauert, während der pulsus venosus ganz oder beinahe ganz verschwindet; und ferner, dass sie bei der darauf folgenden Einathmung plötzlich zusammenfallen und, anfänglich in noch verengtem Zustande, schon bald wieder das Phänomen des pulsus venosus darbieten. Die starke Ausdehnung der Venen muss unmittelbar von dem Exspirationsdruck abhängen, denn ein associirter Druck der Muskeln auf das Auge wird zu dem Gegentheile, d. i. zur Verengerung, führen. Der Einfluss des äusseren Druckes auf das Auge ist übrigens für unseren Zweck wichtig genug, um hier einen Augenblick dabei stille zu stehen. Dass sich durch rhythmischen Druck der pulsus venosus nachahmen lässt, hatte ich mit van Trigt schon gesehen und v. Graefe zeigte, dass durch stärker anhaltenden Druck der pulsus arteriosus hervorgebracht wird, wobei nur bei jeder Systole des Herzens noch einiges Blut in die Arterien gepresst wird: die Erscheinung ist, wie bekannt, dem acuten Glaucom eigen, und bei Druck auf das Auge fällt, wie die ophthalmoskopische Untersuchung mich lehrte, Verdunkelung des Gesichtsfeldes gerade mit dem Entstehen dieser Erscheinung zusammen. Nach

einige Zeit anhaltendem, mässigem Drucke dehnen sich alle Netzhautgefässe (und zugleich die Gefässe der chorioidea) im Augenblicke, wo der Druck nachlässt, plötzlich aus. Gudden hatte dies schon abgeleitet aus dem starken Schatten der Netzhautgefässe bei dem Purkinje'schen Versuch, und der Augenspiegel zeigte es mir unmittelbar. Die Gefässe können sich dabei wirklich auf eine erschreckende Weise ausdehnen, mehr noch als bei dem Hunde, wo nun das Blut in dem Ring der anastomosirenden Venen Zugang findet. Die Ursache dieser Ausdehnung habe ich früher in Absorption der Augenflüssigkeiten gesucht, welche durch auswendigen Druck befördert werden muss, aber sie kann auch wohl zugleich von Austreibung der Lymphe aus dem Auge abhängen, — insofern die durch Schwalbe entdeckten Lymphräume Lymphe enthalten. Nun habe ich mich überzeugt, dass fortgesetzter Druck mit den Augenlidern dieselbe Erscheinung zu Stande bringt, und daher ebenso wie Druck mit den Fingern die Gefässe verengen kann.

Der Schluss ist, dass die intraocularen Gefässe auf mehr denn eine Weise gegen plötzliche Ausdehnung geschützt sind; aber dass nichtsdestoweniger, gerade bei dem Menschen, der Einfluss anhaltenden Ausathmungsdruckes auf die Venen deutlich zu erkennen und der von Ausathmungsstössen auf die Arterien nothwendig zu postuliren ist. Ob hieraus, unter normalen Umständen, Nachtheil entstehen kann, ist nicht entschieden. Man kann daran zweifeln, ob die intraocularen Gefässe der Stützung der Augenlider bedürfen. Allein es steht fest, dass die Augenlider sie stützen können und dies auch wirklich thun. Nach Verwundung des Auges, auch durch Operation und bei einigen Formen von inwendiger Entzündung, halten wir grosse Stücke auf die gleichmässige Stützung der geschlossenen Augenlider und erhöhen dieselbe in vielen Fällen gar durch Anlegen eines Druck-

verbandes. In beiden Fällen trachtet man sorgfältig, jeden hohen Ausathmungsdruck zu vermeiden, dessen nachtheiliger Einfluss bekannt ist.

Zu den retrooccularen Gefässen gehören die arteria ophthalmica mit ihren Verzweigungen, die Vena ophthalmica mit ihren Wurzeln und zahlreichen Anastomosen. Bemerkenswerth ist es, dass die erstere aus der arteria carotis cerebralis entspringt und dass die letztere mit dem Sinus cavernosus der Schädelhöhle in Verbindung steht. Die Circulation in der Orbita muss daher beherrscht werden durch die in der Schädelhöhle, von der sie fast einen integrirenden Theil ausmacht, und bei der Untersuchung des Einflusses des Exspirationsdruckes auf die retrooccularen Gefässe kann uns die Circulation in der Gehirnhöhle daher nicht gleichgültig sein. Das Eigenthümliche der Gehirngefässe ist zuerst, dass sie keiner plötzlichen Ausdehnung unterliegen können. Durch den Widerstand des mit nicht zusammendrückbaren Stoffen gefüllten Schädels sind sie dagegen geschützt. Auf Grund hiervon hat man selbst behauptet, dass die Schädelhöhle unveränderlich dasselbe Quantum Blut enthalten müsste und man hat Versuche zur Begründung dieser Behauptung angeführt. Die Unrichtigkeit hiervon ist inzwischen durch Dr. Burrows und vollständiger noch durch Dr. Berlin*) in's Licht gestellt worden. Man hat nur ein Thier langsam durch Verblutung sterben zu lassen, um die Gehirngefässe fast leer zu finden, mit entsprechender Vermehrung der Hirn- und Rückenmarkflüssigkeit. Bei herabgesetztem Blutdruck wird diese Flüssigkeit in grösserer Menge abgeschieden, bei erhöhtem resorbirt, — ganz in Uebereinstimmung, wie Dr. Berlin nachwies mit dem, was die physischen

*) Onderzoekingen gedaan in het physiol. Laboratorium der Utrecht'sche hoogeschool. 1. Serie. D. II. p. 67. 1849—50.

Bedingungen erwarten lassen. Aber hierzu ist Zeit nothwendig und es bleibt daher Thatsache, dass plötzliche Ausdehnung der Gehirngefässe auch bei stark erhöhtem Blutdruck zu den Unmöglichkeiten gehört. Dagegen macht sich der erhöhte Blutdruck als solcher unmittelbar fühlbar, stärker selbst, als wenn die Gefässwände ihm nachgäben, und bei dem unveränderten elastischen Widerstande der Gefässe wird die Erhöhung in ihrem vollen Werthe auf die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit und auf das Gehirn übertragen. Sie muss sich daher bei erhöhtem Exspirationsdruck an beiden kräftig fühlbar machen. Experimentell lässt sich dies auch beweisen.

Es ist bekannt, dass das blossgelegte Gehirn eine zweifache Bewegung zeigt, eine systolische und eine respiratorische. Auch an den Fontanellen der Kinder, besonders wenn jene gross sind und relativ lang offen bleiben, sind die Bewegungen deutlich zu sehen und es glückte mir, mit Hülfe des Luftkissens und des Cardiographen, sie mit allen ihren Eigenthümlichkeiten zu registriren. Die Fontanellen selbst werden durch den respiratorischen Druck beim Schreien der Kinder aufgehoben. Bei geschlossenem Schädel nun fehlen die Bewegungen. Ich habe mich davon überzeugt dadurch, dass ich beim Kaninchen auf einer Seite nächst dem Sinus longitudinalis ein vierkantiges Stück aus dem Schädel sägte, die dura mater hier wegschnitt und durch das Einsetzen eines vierkantigen Stückes Glases die Oeffnung hermetisch verschloss. So konnte ich, selbst unter dem Mikroskop bei auffallendem Licht, die Circulation in der pia mater und ihre Modificationen unter verschiedenen Umständen (Blutentziehung, Suffocation, Application von Medicamenten, Giften etc.) ungestört wahrnehmen. Von den dabei erhaltenen Resultaten sei hier allein erwähnt, dass die Gehirnbewegungen unter dem Glase, das ist bei geschlossenem Schädel, ganz fehlten, selbst wenn man durch Abschliessung

der Luftwege den negativen Ein- und den positiven Ausathmungsdruck ansehnlich erhöht. Aber auf eine überraschende Weise kam bei einem dieser Versuche an den Tag, wie kräftig sich dabei die Druckveränderungen im Gehirne fühlbar machen. Als ich nämlich den Ausathmungsdruck steigen machte, bevor noch der Kitt, welcher das Glasstückchen im Schädel befestigen musste, recht fest geworden war, wurde bei dem erhöhten Ausathmungsdruck das Glasstückchen plötzlich emporgehoben. Unmittelbar darauf nun kamen an dem Gehirne die respiratorischen Bewegungen stark zum Vorschein. So lange der Schädel geschlossen war, bestand allein die Veränderung im Druck. Man kann, wenn das Gehirn etwas eingesunken ist, den Druck selbst unter dem Mikroskop ablesen wenn das eingesetzte Glasplättchen in der Mitte durchbohrt ist und diese Oeffnung in die durch Adamük angewendete, Luftblasen haltende Röhre sich fortsetzt. Wer weis nicht, wie bei heftigem Kopfschmerz zuweilen jeder Pulsschlag gefühlt wird und jeder Hustenstoss als erhöhter Exspirationsdruck schmerzlich berührt!

Wie verhalten sich nun die Gefässe der Orbita? — Von den Arterien habe ich nichts Besonderes zu sagen. Aber in Bezug auf die Venen stellt sich die Frage nach der Richtung des Blutstromes. Nach der einen Seite hängen sie zusammen mit dem Sinus cavernosus, zum Theil auch mit der vena ophthalmo-meningea von Hyrtl, nach der anderen Seite mit der vena facialis anterior. Nach meiner Meinung ergiesst sich das Blut in der Regel in den Sinus cavernosus, um längs der vena jugularis interna den Schädel zu verlassen. Es gibt zwei venae ophthalmicae, durch Henle als superior und inferior unterschieden. Beide münden durchgehends getrennt in den Sinus cavernosus; aber mündet die inferior ausnahmsweise in die superior, dann befindet sich, nach

Dr. Emil Sesemann*), an dieser Stelle eine Klappe, gleichwie an der Mündung der kleinen Venen, die sich in den genannten Stamm ergiessen. Zunächst weist im Allgemeinen der Winkel, unter welchem die Zweige in die vena ophthalmica einmünden, eine centripetale Richtung des Blutstromes an. Und endlich lehren die Symptome bei Thrombose des Sinus cavernosus (Heubner) und die krankhafte Veränderung, welche sich bei compressio cerebri secundär im Auge entwickelt, dass der freie Blutabfluss durch den Sinus cavernosus nicht zu entbehren ist. Es ist gerade bei tumores cerebri, dass die hier gemeinte Form von Neuritis optica angetroffen wird, die von Graefe als an die tumores gebunden erkannte und sogleich aus Druck auf den Sinus cavernosus erklärte. Einen Fall beobachtete ich, wo nicht ein gewöhnlicher Tumor, aber eine grosse Echinococcusblase im Gehirn zu der Neuritis Veranlassung gab. Zugleich brachte die Section die anatomischen Kennzeichen der compressio cerebri an den Tag und überdies, wie ich mit meinem Freunde, Professor Koster, fand, eine Verdickung des nerv. opticus in der Nähe der Sclerotica, die bei näherer Untersuchung ausschliesslich abhängig zu sein schien von seröser Infiltration des lockeren, netzförmigen Bindegewebes zwischen den beiden neurilemmata, — also offenbar auf gehinderten Blutabfluss hinweisend. Indessen hindert alles dies keineswegs, dass, in normalem Zustande, ein Theil des Blutes der venae ophthalmicae auch durch die vena facialis abfliesst, noch selbst, dass bei dem plötzlichen Entstehen von erhöhtem Druck in dem Gehirn durch die venae ophthalmicae Blut aus dem Sinus cavernosus weggeführt wird. Bemerkenswerth ist es ohne Zweifel, dass, sowie durch Sesemann noch ausdrücklich versichert wird, die venae

*) Archiv f. Anat. u. Physiologie 1869. S. 151.

ophthalmicae keine Klappen besitzen, weder in ihrem Verlauf, noch bei ihrem Uebergang in den Sinus cavernosus, und ebenso bedeutungsvoll sind die zahlreichen Anastomosen zwischen den beiden Venen und zwischen einigen ihrer Aeste. Diese anatomischen Thatsachen weisen doch auf eine Abwechselung in der Richtung des Blutstromes. Anastomosen entwickeln sich, wenn die gewöhnliche Bahn nicht alle Zeit frei ist, und verschwinden wieder, wenn der Strom einen bestimmten Weg entlang gesichert ist. Auf diese Accommodation, die für das ganze Gefässsystem gilt, habe ich vor vielen Jahren schon hingewiesen*) und darin, in Verbindung mit dem Gesetz der Erblichkeit, den Grund der bestehenden Harmonie erkannt. Dies Princip nun giebt uns das Recht, aus dem Verhalten der Venen in der Orbita nicht allein abzuleiten, was dabei geschehen kann, sondern entschieden auch das, was thatsächlich dabei geschieht.

Bei hohem Ausathmungsdruck nun nimmt in der Schädelhöhle der Blutdruck stärker zu als anderwo, weil ihre Gefässe dabei sich nicht ausdehnen können. Wird dann aber nicht bei jeder Ausathmung schon Blut aus der Gehirnhöhle in die venae ophthalmicae getrieben und durch die vena facialis abgeführt? An eine so schnelle Umkehrung des Stromes ist nicht zu denken; aber dass die Entleerung der venae ophthalmicae in den sinus cavernosus dabei jedesmal etwas mehr wird behindert werden als die in die vena facialis, kam mir sehr annehmbar vor. Ich vermuthete selbst, dass die Behinderung des Abflusses im Allgemeinen dem Augapfel eine leichte Bewegung im Rhythmus der Respiration mittheilen würde. Denn, insofern die Circulation in der Augenhöhle ein integrirender Theil derjenigen in der Schädelhöhle ist sollte der Augapfel unter denselben Bedingungen sich

*) De Harmonie van het dierlijk leven de openbaring van welten. Utrecht 1848.

befinden wie die Fontanellen des Schädels. Um über die Bewegungen des Auges zu urtheilen, wurde der Kopf festgestellt und der Blick auf einen entfernten Punkt in der Weise gerichtet, dass die Hornhautaxe einen rechten Winkel bildete mit der Axe des Ophthalmometers, das zu dieser Untersuchung benutzt wurde. So war gesorgt, dass die Hornhaut gerade im Profil gesehen wurde. Nun wurden zwei kurze schwarze Härchen, in verticaler Richtung und parallel zu einander, in der Höhe der Hornhaut an die Seitenwand der Nasenwurzel geklebt, so dass sie zugleich mit der Hornhautgrenze gesehen wurden und der Abstand von dieser zu den Härchen durch Verdoppelung der Ophthalmometerbilder genau konnte gemessen werden. Bewegungen von 0,02 mm. würden auf diese Weise sicher erkannt worden sein. Dennoch glückte es nicht, bei der gewöhnlichen Respiration irgend eine Bewegung zu constatiren. Anders war es, wenn die Respiration verstärkt oder erschwert wurde und besonders, wenn ein kräftiger Exspirationsdruck eine Zeit lang angehalten wurde. In dem ersten Falle ist bei den meisten Menschen wenigstens einige respiratorische Bewegung der Augäpfel wahrzunehmen, und im letzteren sieht man, während das Gesicht roth und angeschwollen wird, den Augapfel deutlich nach vorn treten. Bei jüngeren Menschen schien diese Bewegung geringer zu sein als bei einigermaassen vorgerücktem Lebensalter. Als Maximum fand ich bei einem 42jährigen Menschen 1,45 mm., als Mittel von fünf Fällen 1,1 mm. — Sie entwickelt sich sehr langsam in 8—10 Secunden zu ihrem Maximum, und braucht auch 3—4 Secunden, um wieder ganz zu verschwinden. Hierbei kann an nichts Anderes gedacht werden, als an die Ausdehnung der Venen in der Orbita. Es unterliegt, meine ich, keinem Zweifel, dass Druck der Augenlider im Stande ist, die Ausdehnung zu verhindern. Bei fortgesetztem Husten, wobei man die Spannung an

den Augen noch höher steigen fühlt, würde man, liesse sich die Beobachtung hierauf anwenden, wohl noch stärkeres Hervortreten finden.

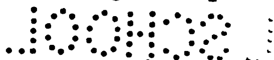
Eine andere Erscheinung hat bei dieser Untersuchung noch besonders meine Aufmerksamkeit in Anspruch genommen: die Beziehung nämlich zwischen der Weite der Augenlidspalte und dem Stande der Augen. Dr. J. J. Müller*) hat, nach einer ganz anderen Methode, die Prof. Fick zur Bestimmung des Drehpunktes des Auges ihm an die Hand gegeben, schon gefunden, dass bei der willkürlichen Erweiterung der Augenlidspalte der Augapfel nach vorn tritt. Bei Anwendung meiner Methode wird diese Thatsache bestätigt. Allein es erhellte noch mehr. Sogleich sah ich, dass bei jedem Nicken der Augapfel in die Orbita zurückwich. Das Zurückweichen kann ungefähr $^1/_2$ mm. betragen. Es kommt ebenso vor, doch wie es scheint, in geringerem Maasse, bei langsamer, willkürlicher Verengerung der Lidspalte, und öffnet man sie nun allmälig wieder mehr und mehr, während der Blick unverändert auf denselben Punkt gerichtet bleibt, dann tritt der Augapfel wieder gleichmässig nach vorn. Die Stellungsveränderung ist nicht bei allen Personen gleich gross. Ausgehend von der mittleren Weite der Lidspalte, fand ich, als Mittel von vielen Wahrnehmungen, in Millimetern:

Personen.	Zurückweichen bei Verengerung.	Hervortreten bei Erweiterung.	Totale Stellungsveränderung.
G.	0,41	0,86	1,27
v. d. G.	0,41	0,37	0,78
T.	0,66	0,80	1,46
E.	0,59	0,80	1,39

*) Arch. f. Ophthal. Bd. XIV.

Kommt nun zu der Erweiterung der Lidspalte noch fortgesetzter Exspirationsdruck, dann dringt der Augapfel auf's Neue mehr nach vorn, mehr selbst, wie es scheint, als bei halb geschlossenen Augenlidern. Bei allen diesen Versuchen gebe man Acht, dass das Aufheben des Augenlides allein durch den Musculus levator palpebrae superioris geschehe. Die Wirkung des musculus frontalis muss hierbei bestimmt vermieden werden, weil durch dessen Wirkung die Haut von der Nasenwurzel nach vorn und oben gezogen wird, und die darauf geklebten Härchen, welche zur Vergleichung dienen müssen, dadurch von ihrer Stelle gerückt werden. Uebrigens kam es mir vor, dass das weitere Aufziehen der Augenlider durch Mitwirkung des musculus frontalis zu keinem weiteren Hervortreten des Bulbus Veranlassung gibt.

Ich untersuchte auch den Einfluss der Accommodation. Das eine Auge wurde dabei mit der hohlen Hand gedeckt, das andere, ohne Richtungsveränderung, über ein Visir hinsehend, abwechselnd für einen entfernten und einen nahe gelegenen Punkt eingestellt. Sehr merkbar tritt bei der Accommodation für die Nähe der Bulbus jedesmal nach vorn; aber es hebt sich dabei auch das obere Augenlid und zugleich gewinnt das Auge, wenigstens bei älteren Personen, einen Ausdruck von Ernst und gespannter Aufmerksamkeit. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass der m. corrugator supercilii hierbei thätig ist, während die pars orbitalis des musculus orbicularis unter der überhängenden Haut mir schlaff zu bleiben schien und ich meine daher, von Duchenne de Boulogne abweichen zu dürfen, der den m. corrugator supercilii ausschliesslich als den „muscle de la douleur" betrachtet, einen Ausdruck, den er meines Erachtens erst durch Verbindung mit dem m. frontalis erhält. Die Anwendung der „galvanisation localisée", getrennt auf den m. corrugator supercilii und auf die pars orbitalis des



m. orbicularis ist nicht rein zu erreichen und schwierig überdies ohne Contraction einiger Fasern des m. frontalis.

Die Beziehung zwischen dem Erweitern der Lidspalte und dem Vorwärtsdringen des Bulbus erfordert noch einige Aufklärung. Ist es einfach ein Weichen des Bulbus nach aussen vor dem bei der Contraction in die Orbita zurückgezogenen Muskel? Und sinkt ebenso bei dem Niederlassen der Augenlider das Auge einfach in die geräumiger gewordene Orbita zurück? Dr. J. J. Müller versichert, dass das passive Aufheben des oberen Augenlides keinen Einfluss auf den Stand des Auges hat. Bis zu einem gewissen Maasse fand ich diesen Ausspruch richtig. Lässt man das Augenlid stark aufheben, dann kann man mit einem sehr schmalen, schwachen Spatel dasselbe ohne Druck in diesem Stande festhalten; und hierbei weicht der Bulbus auf gleiche Weise nach hinten, als ob das Augenlid wirklich sinken könnte, wie es auf dem anderen Auge sinkt. Dies ist ein entscheidendes Experiment. Bringt man jedoch das Augenlid sehr stark nach oben und hinten durch Druck mit dem genannten Spatel in die Hautfalte, dann tritt der Bulbus sichtbar nach vorne, und es ist daher nicht unwahrscheinlich dass bei sehr starker Contraction des M. levator palpebrae superioris die hinaufgezogene Masse den Bulbus auch etwas nach vorne drängen hilft. Allein der zuerst beschriebene Versuch, wobei das Augenlid einfach zurückgehalten wird, beweist genugsam, dass hier andere Kräfte im Spiele sind, und das plötzliche, drehende Zurückweichen des Auges beim Nicken sieht ebenfalls nicht aus als ein einfaches Zurücksinken. Mit dem Tonometer fand ich keinen messbaren Unterschied in der Härte des Auges bei mässig und bei stark geöffneten Lidern.

Wie dem auch sei, es besteht eine innige Beziehung zwischen der Erweiterung der Lidspalte und dem Exophthalmus. Im höchsten Grade zeigt sich dieselbe in dem

typischen Krankheitsbilde, bekannt unter dem Namen morbus Basedovii. Es ist charakterisirt, wie man weiss, durch einen sehr frequenten Herzschlag, durch ein häufig sehr entwickeltes struma und durch krampfhafte Erweiterung der Lidspalten mit hervorgetretenen Augen und hierdurch bis in's Unkenntliche veränderten Gesichtsausdruck. Die Pulsschläge sind abwechselnd stark, zuweilen selbst sichtbar an den protuberirenden Augen. Früher betrachtete man die Lider als durch den Exophthalmus auseinander gedrängt; allein offenbar ist, wie v. Graefe hervorhob, bereits von Anfang an Krampf des Musc. levator palpebrae vorhanden. In einem unlängst hier vorgekommenen Falle auscultirte Dr. Snellen das Auge mit dem durch mich beschriebenen Luftkissen, ein vereinfachtes Stethoskop von König, und entdeckte ein starkes Gefässgeräusch, übereinstimmend mit dem bekannten Placentargeräusch, aber mit geringerer systolischer Verstärkung. Ein solches Geräusch entsteht allein an einer Stelle, wo in der Blutbahn eine Erweiterung vorhanden ist und das hier wahrgenommene Geräusch weist daher direkt auf Ausdehnung der Gefässe in der Orbita. Sehr wahrscheinlich kommt es mir vor, dass bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte, ebenso wie bei dem morbus Basedovii, das hinaufgezogene Augenlid, der vorspringende Bulbus und die stärkere Gefässfüllung in der Orbita (mit Inbegriff selbst der übrigen, zu dem Krankheitsbilde gehörenden Erscheinungen) auf einer und derselben Grundursache beruhen, mit deren Kenntniss die Natur des Krankheitsbildes aufgeklärt sein würde, aber dass sie nicht zu einander stehen in der Beziehung von Ursache und Wirkung.

Zwei Thatsachen sind durch diese Untersuchung also an das Licht getreten: erstens, dass bei heftigem Exspirationsdruck die Augenhöhle stärker mit Blut gefüllt wird, zum anderen, dass durch das

Schliessen der Augenlider der Füllung entgegengewirkt wird. Bei diesem Schliessen richtet sich, wie bekannt, die Hornhaut nach oben. Offenbar ist daher eine gewisse Thätigkeit der Augenmuskeln damit verbunden und ziehen diese hierbei durch erhöhte Anspannung den Augapfel nach hinten, dann würden sie auch dazu beitragen können, der Ueberfüllung der Venen in der Augenhöhle entgegen zu treten. Bei einem unlängst hier vorgekommenen Falle von Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln constatirte Dr. Snellen einen gewissen Grad von Exophthalmus und fand zugleich, dass durch mässigen Druck der Bulbus dermaassen zurückgedrängt wurde, dass allein an ein Austreiben von Blut aus den überfüllten Venen gedacht werden konnte.

Unsere Resultate lassen sich nun kurz zusammenfassen. Wir haben uns überzeugt, dass sowohl die auswendigen Gefässe des Auges als die intraoculären und retrooculären durch erhöhten Expirationsdruck ausgedehnt werden. Wir haben gesehen, dass die Augenlider bei ihrem Schluss diese Ausdehnung beschränken oder ganz aufheben, theils durch Druck, theils vielleicht durch gewisse associirte Wirkung. Wir haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei jedem erhöhten Exspirationsdruck die Augenlider geschlossen werden oder dass hierzu wenigstens Neigung besteht. Der Schluss liegt daher auf der Hand, dass durch das Schliessen der Augenlider (und während desselben, in Gemeinschaft mit der Wirkung der Augenmuskeln) der Nachtheil von Blutüberfüllung abgewendet wird.

Der schwache Punkt der Beweisführung besteht darin, dass von einem wesentlichen Nachtheil beim Mangel an Stützung sich nicht viel gezeigt hat. Die auswendigen Gefässe können dabei allerdings bersten, der

Einfluss auf die inwendigen (in abnormalem Zustande ausser Zweifel gestellt) kann bei darauf gerichteter Beobachtung für den normalen wohl noch deutlicher hervortreten und für die retroocularen ist es schon wahrscheinlich geworden, dass bei dem Mangel der gewöhnlichen Stützung die Ausdehnung nach und nach einen höheren Grad erreichen würde und Störungen verursachen könnte; Varices sind als Ursache von Exophthalmus gefunden, und, was noch direkter mit unserer Untersuchung in Verbindung steht, — auf dem letzten ophthalmologischen Congress, der im vorigen Herbst hier abgehalten wurde, theilte uns Dr. Gunning einen Fall mit von Exophthalmus in Folge von Keuchhusten, der, nach seiner Meinung, von Gefässruptur abhängen musste. Beim Nachschlagen sehe ich, dass Mackenzie einen ähnlichen Fall erwähnt.

Der Schluss und Druck der Augenlider bei erhöhtem Expirationsdruck ist eine associirte Wirkung. Von einem Reflex auf ein Schmerzgefühl, das sich an den Augen offenbaren soll, kann wenigstens anfänglich keine Rede sein.

Erst später, bei anhaltendem Husten z. B., kann sich derselbe geltend machen. Aber das Gesammte der Bewegung, sowohl die des Expirationsdruckes als die der Augenlider, kann ebenso gut durch Reflex (Husten, Niesen), als in Verbindung mit dem Willen (Blasen, Pressen, Schreien) oder automatisch mit dem Gemüthsleben (Lachen, Schreien etc.) hervorgebracht werden.

In der Association aller Bewegungen, die mit der Athmung verbunden sind, liegt, meines Erachtens, der Kern der Theorie von Ch. Bell.

Seinem Scharfsinn und seiner glänzenden Beobachtungsgabe verdanken wir die Unterscheidung von motorischen und sensibeln Nervenfasern, — auf dem Gebiete der Physiologie eine Entdeckung, die nach Johannes

Müller's Ausspruch allein der des unsterblichen Harvey Ch. Bell's grossem Landsgenossen, zu weichen braucht Aber von seinem Genie zeugt nicht weniger die sinnige Combination des Systems, das für ihn die Innervation der Athmung vergegenwärtigt.

In der That repräsentirt dieses System eine physiologische Einheit. Diese Einheit findet ihren Grund nicht so sehr in einigen rhythmischen Bewegungen des Gesichtes, welche die Athembewegungen besonders bei Schwäche und Erschwerung derselben begleiten, auch nicht so sehr in der schirmenden Unterstützung der Augenlider bei erhöhtem Exspirationsdruck — obschon Sir Charles sich mit darauf beruft, um die Bedeutung des Nervus facialis als Respirationsnerv zu vertheidigen, — daher nicht so sehr darin, dass das ganze System Respirationssystem ist; aber hauptsächlich, um nicht zu sagen ausschliesslich, darin, dass durch die harmonische Wirkung des ganzen Systems das Seelenleben der Menschen nach aussen sich abspiegelt. In kurzen, kernhaften Worten fasst Bell diese Bedeutung zusammen, wenn er sagt: „These are not the organs of breathing merely, „but of natural and articulate language also, and adap„ted to the expression of sentiment in the working of „the countenance and of the breast, that is by things, as „well as by words.“ Und treffend finden wir den Gedanken weiter entwickelt bei Gervinus, wo er in der Einleitung zu seinem „Händel und Shakespeare, eine Parallele“ einen Beitrag liefert zu der Aesthetik der Tonkunst „aus der Natur der menschlichen Seele.“ Mit einer der Tiefe der Analyse entsprechenden Meisterschaft über die Sprache weiss er die feinsten Schattirungen des Gemüthslebens in Worte zu fassen, und in seiner Beschreibung des Ausdruckes von heftigen Gefühlserregungen und Leidenschaften in Stimme und Miene zugleich von seiner aussergewöhnlichen Beobachtungsgabe Zeugniss

abzulegen. Uebrigens müssen wir zugeben, dass mit dem Respirationssystem von Ch. Bell die äussersten Grenzen für den plastischen Ausdruck des Seelenlebens nicht erreicht sind. Bei den heftigsten Gemüthsbewegungen zittert jede Faser. Aber eine erste Sphäre wird durch dieses System doch umschlossen, und innerhalb ihrer Grenzen finden unsere Studien schon ein weites und fruchtbares Feld. Das flüchtig Vorübergehende aufzufassen, besonders aber es zu schildern und das in seiner unendlichen Mannigfaltigkeit, ist, wie Gervinus hervorhebt, die grosse Schwierigkeit, woran alle unsere Bemühungen abprallen. Leonardo da Vinci, so theilt er uns mit, versprach viel darüber zu sagen, weiss zum Schlusse aber nichts zu thun, als — auf die eigene Wahrnehmung, als die einzige Erkenntnissquelle, zu verweisen. Flüchtige Erscheinungen sind nur dann vollständig aufzufassen und zu beschreiben, wenn sie sich registriren lassen. Auf die Bewegungen des Thorax bei dem gewöhnlichen Sprechen, bei einem Vortrag, bei nachgeahmtem und selbst bei automatischem Ausdruck von Gemüthszuständen, vielleicht auch auf einige Bewegungen des Gesichtes, lässt sich diese Methode anwenden, — nach einigen durch mich hierüber angestellten Versuchen wohl nicht ohne Erfolg.

Ein Beitrag zur Lehre von den Augenbewegungen.

Von

Alexander Skrebitzky.

Mit einer Tafel.

Vor mehr als dreissig Jahren hat Al. Hueck*) die Drehung des Augapfels um seine Längenachse zu beweisen gesucht. Er bemerkte bei binoculären ebenso wie bei monoculären Bewegungen der Augen, an welchen zufälliger Weise horizontal verlaufende Conjunctivalgefässe stärker entwickelt waren, dass bei Neigung des Kopfes zur rechten Schulter hin, während das Auge ununterbrochen denselben Punct fixirte, die bezeichneten, nach aussen von der Hornhaut des rechten Auges verlaufenden Gefässe hinaufstiegen, d. h. sich dem oberen Augenlide näherten. Beim Zurückgehen in die ursprüngliche Stellung, also beim Aufrichten des zur rechten Schulter gesenkten Kopfes in die Ausgangsstellung, senkten sich diese Gefässe, um ihre vorige Stellung wieder einzunehmen.

*) Die Achsendrehung des Auges. 1838. pag. 16—17.

Hueck bestimmte auch den Umfang dieser Drehung: er taxirte die Neigung des Kopfes zur Seite, bei welcher der Bulbus noch seine ursprüngliche Stellung bewahrte, bei welcher er daher das oben erwähnte Gefässchen horizontal liegen sah, auf etwa 25 Grad, was für die ganze Umdrehung 50 Grad ausmachte*). „Wenn wir nun aber", sagt Hueck am angeführten Orte (p. 31—32) wörtlich, „den Kopf um mehr als 28 Grad**) zur Seite neigen, so „kann der Bulbus nicht mehr mittelst der Achsendrehung „in seiner Lage erhalten werden; das Bild muss daher „seine Stellung auf der Netzhaut verändern, weil hierbei „die schiefen Augenmuskeln den Bulbus, oder beide Bulbi, „wieder in die relativ richtigere Lage zur Orbita stellen. „Es geht also jetzt eine Veränderung mit dem Bilde vor „sich wie beim Blicke (?), d. h. das Bild wird rasch aus „einer Stellung in die andere gedreht, und in der That „bemerkt man diese plötzliche Drehung, sobald man den „Kopf über 28 Grad hinüber senkt, an einem gelinden „Schwanken des betrachteten Objects. Fährt man nun „fort, den Kopf zu senken, so bleibt das Bild wieder un„verändert fest stehen, denn die Wirkung der Obliqui „geht jetzt darauf hin, womöglich den senkrechten Durch„messer der Bulbi horizontal zu erhalten. Senkt man „den Kopf noch weiter, den Scheitel nach unten, so stellt „sich der senkrechte Durchmesser wieder senkrecht her, „jedoch umgekehrt, und erhält sich ebenso wie im An„fange."

Wegen der schweren Zugänglichkeit der Arbeit von Hueck, habe ich diesen Passus wortgetreu angeführt, obgleich mir sein Sinn nicht vollkommen klar geblieben ist. Die Schlussfolgerungen, zu welchen Hueck sowohl

*) An einem anderen Orte seiner Monographie (pag. 31) gibt Hueck diese Zahl zu 28 Grad, nicht 25 Grad an.

**) Im Original steht 38 Grad, was wohl auf einem Druckfehler beruhen dürfte.

durch seine an sich selbst mit Hülfe eines vorgehaltenen Spiegelchens, als auch an anderen Augen gemachten Beobachtungen, kam, sind folgende: beobachtet man das Auge während des Senkens auf die Seite, so bemerkt man zuerst eine Drehung, dann wie der Augapfel zuckend sich rasch wieder zurückdreht und die ursprüngliche Stellung zur Orbita einnimmt; wie er sich, bei fortgesetztem Senken, von Neuem dreht, und wieder ruckweise und rasch in die vorige Stellung zurückkehrt (l. c. pag. 32).

Professor Donders, der dieselbe Frage einige Jahre später zum Gegenstande seiner Untersuchungen machte*), richtete sein Augenmerk auch auf die Erforschung der Umstände, durch welche Hueck zu der Aufstellung der Achsendrehung gekommen war. Donders meinte mittelst der Methode der Nachbilder gefunden zu haben, dass die letzteren, bei Neigung des Kopfes nach den Schultern, eine gleiche Zahl von Graden sich mitbewegten, wie der Kopf selbst. Daraus zog er den Schluss, dass eine Achsendrehung im Sinne Hueck's nicht existire. Er erklärte diese scheinbare Drehung durch veränderte Richtung der Fixationslinie zum Kopfe hin, wobei, durch Neigung der verticalen Meridiane, eine Achsendrehung vorgetäuscht wird. Wenn, im Gegentheil, die Sehachse bei den Bewegungen des Kopfes, senkrecht auf der Angesichtsfläche blieb, so bemerkte Donders keine Spur der scheinbaren Achsendrehung. Ebensowenig bemerkte er dieselbe beim Sehen in die Entfernung, weil dann die Sehachse durch die Bewegungen des Kopfes ihre Richtung kaum zu ändern braucht. Zu diesen Resultaten wurde Donders geführt durch zahlreiche mittelst eines kleinen Spiegels angestellte Beobachtungen, theils seines eigenen Auges, wobei er seine Aufmerk-

*) Holländische Beiträge zu den anatomischen und physiologischen Wissenschaften, herausgegeben von van Deen, Donders und Moleschott. 1846. pag. 117 u. ff.

samkeit dem Verlaufe des Bindehautgefässes oder der Iris zuwandte, theils durch Beobachtungen der Augen von anderen Personen, die das Ende eines im Munde gehaltenen Stäbchens fixirten und ihren Kopf zur Schulter neigten. Auf diese Weise meinte Donders erwiesen zu haben, dass Bewegungen des Kopfes durchaus keine Achsendrehung der Augen verursachen.

Eine lange Reihe von Jahren blieb das von Donders gefundene und nach ihm genannte Gesetz unangefochten. Erst vor Kurzem hat Javal auf eine Beschränkung desselben aufmerksam gemacht*). Bei seinen Bestimmungen der Hauptmeridiane astigmatischer Patienten bemerkte er, dass die Kopfbewegungen nicht ohne Einfluss auf die Aussagen der Patienten bei der Correction durch cylindrische Gläser wären. Da Javal selbst ziemlich starken Astigmatismus besitzt, so war es ihm nicht schwer, die Ursache zu ergründen. Er schrieb dieselbe den Raddrehungen der Augen zu, die im Sinne Hueck's von Statten gehend, die erwähnten Aussagen der Patienten erklären sollten. Von dieser Angabe Javal's Notiz nehmend, hat Helmholtz, in der französischen Ausgabe seiner physiologischen Optik**), dieselbe mittelst Nachbilder geprüft und für seine Augen bestätigt gefunden. Diese Angaben scheinen eine Beschränkung der bis jetzt als absolut richtig geltenden Behauptung von Donders nothwendig zu machen.

So stand die Frage, als ich im Winter 1869—1870 in Utrecht weilte. Professor Donders schlug mir vor, eine Reihe von neuen Versuchen darüber anzustellen, um dadurch einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu liefern. Ich unterzog mich um so williger seiner Auf-

---

*) In Wecker's Etudes ophthalmologiques. Tome second, 1866. pag. 815, in der Anmerkung.

**) Uebersetzt von Javal und Klein, pag. 671.

forderung, als ich im Voraus seiner so competenten Unterstützung sicher war, die mir auch nicht fehlte, und für welche ich ihm hiermit öffentlich meinen besten Dank ausspreche.

Da nicht jeder competente Beobachter, wie Javal, an einem Astigmatismus leidet, welcher zur Entscheidung der vorliegenden Frage benutzt werden kann, und da der von Javal vorgeschlagene Versuch mit dem Spiegelchen*) strengen Anforderungen nicht entspricht, so war es nothwendig, sich nach einer Methode umzusehen, die nicht nur dem Astigmatiker, sondern auch dem Normalsichtigen zugänglich ist, und die, andererseits, eine strengere Controle zulässt, als die von Javal vorgeschlagene.

Zu dem Grundversuche, welchen ich nach dem Vorschlage von Donders anstellte, bediente ich mich der Vorrichtung, die Helmholtz zur Fixation der Richtung der Blicklinie in Beziehung auf den Kopf angegeben hat**). Auf der Säule *B* wurde ein unbiegsamer Carton mit einem vertical gerichteten rothen Bandstreifen befestigt, und in der Höhe der Augen ein kleines Fixationszeichen auf demselben angebracht. Nachdem derselbe ungefähr eine halbe Minute fixirt war, wurde der Kopf nach der Seite geneigt, immer bei unverrückter Fixation des Punktes. Das dabei entstandene Nachbild zeigte constant eine Ablenkung in entgegengesetztem Sinne, nämlich bei der Neigung des Kopfes zur linken Schulter eine Ablenkung nach rechts, und vice versa, die durch partielle Compensation der Kopfdrehung durch Drehung der Bulbi bedingt war.

Später habe ich, um der Sache noch mehr sicher zu sein und den Vorwurf der ungenauen Fixation auszu-

---

*) In Wecker's Etudes 1866. II. pag. 815 in der Anmerkung I.
**) Physiologische Optik, pag. 517, Fig. 167.

schliessen, am Fixationspunkte ein kleines rundes Spiegelchen*) angebracht, in welchem ich meine Augen sehen konnte. Die Erscheinung blieb immer dieselbe.

Nachdem dieser Grundversuch sicher gestellt war, ging ich einen Schritt weiter, zur Feststellung des Umfanges der bemerkten Raddrehung, bei seitlicher Neigung des Kopfes unter verschiedenen Winkeln. Bei diesen Untersuchungen bediente ich mich desselben oben erwähnten Apparates, an dem nur einige neue Vorrichtungen angebracht waren. Die Modification für meine Zwecke bestand darin, dass ich an dem verticalen Säulchen desselben *B* eine Scheibe (Fig. I.) *aaaa* aus hartem unbiegsamen Carton unverrückbar befestigte, auf welcher oben ein mit der Concavität nach oben gerichteter Bogen *de*, in 180 Grade getheilt, mit Nullgrad im Punkte *o*, gezeichnet war. Um den Punkt *b* bewegte sich frei nach beiden Seiten der Gradtheilung, um das Centrum *b* des Halbkreises, ein Bleiloth *bc*, auf einem seidenen Faden. Mehr nach unten befand sich ein anderer, mit demselben Radius wie der obere, beschriebene, auch in Grade getheilter, mit der Concavität nach unten gerichteter, Bogen *fg*, dessen Nullpunkt in derselben verticalen Linie mit dem Bleilothe, wenn es auf den oberen Nullpunkt herabhing, lag. In der unteren Partie des Apparates befand sich eine andere weit kleinere Scheibe mit einer in ihrer Mitte ausgezogenen Linie (auf Fig. II. als *pt* sichtbar), und auf diese folgte ein Cartonstreifen mit einem 6 Millimeter breiten und 11 Centimeter langen, rothen, fest aufgeklebten Bändchen (Fig. II. *kh*). Die beiden zuletzt erwähnten Scheibchen waren überdeckt von einem sie maskirenden Carton *mm*, der in der Mitte

*) Selbstverständlich diente dieses Spiegelchen zu ganz anderen Zwecken als den von Javal angegebenen: nicht zur Beobachtung der Raddrehung an der Rollung der Irisgefässe, sondern lediglich zur Sicherstellung der Fixation.

Yförmig ausgeschnitten war, so aber, dass die rechte und die linke Hälfte desselben im Punkte *t* durch ein Cartonquerbälkchen verbunden blieben. In der Höhe von 6½ Centimeter über dem Zahnbrettchen *A*, also gerade in der Höhe meiner Augen über der Fläche zwischen beiden Zahnreihen, im Punkt *t*, wurde ein Stiftchen durch alle Schichten des Apparates durchgelassen. Es befestigte also, von vorn nach hinten gerechnet, das Querbälkchen des vordersten Carton's *mm*, dann die Scheibe mit dem rothen Bändchen, die andere mit der aufgezogenen geraden Linie, und die hinterste Scheibe *aaaa* an das verticale Bälkchen *B* des Apparates.

Dieser Stift verrichtete einen doppelten Zweck: 1. durch besondere Vorrichtung, mit Hülfe von Fäden *uu* und *ww*, die an beiden Rändern der zwei mittleren, beweglichen Scheiben angebracht waren, konnte man sehr leicht um diesen Stift die inneren Scheiben, nach rechts und links, drehen, und ihre Drehungen streng reguliren, nach erforderlicher Zahl der Grade; 2. er diente zum unverrückbaren Fixationspunkte bei den Beobachtungen, da er in der entsprechenden Höhe lag.

Nachdem das vordere Ende des Apparates zwischen den Zähnen mittelst bekannter Hülfsmittel unverrückbar befestigt war, das Bleiloth auf den Nullpunkt zeigte und das Brettchen *A* in die horizontale Lage gebracht war, fixirte ich den Punkt *t*, wobei die Scheibe mit dem rothen Bändchen *hk* (Fig. I.) in die verticale Stellung und in den Ausschnitt Y des vorderen Carton's *mm* gebracht, zur Erzeugung des Nachbildes diente. Nach 30 bis 35 Secunden, bei unveränderter Fixation des Punktes *t*, wurde die Scheibe durch einen raschen Zug des an ihr angebrachten Fadens hinter den vorderen Carton *mm* vollständig ausser Sicht gebracht, mein Kopf unter verschiedenen Graden zur linken oder rechten Schulter geneigt; das Nachbild wurde alsdann auf der zum Vorschein

gekommenen Scheibe mit der Linie *pt* aufgefangen und jetzt begann der schwierigste Theil der Beobachtung, nämlich: die Einstellung der aufgezogenen Linie *pt* in die Mitte der Längsrichtung des Nachbildes. Geschah das, so markirte der obere Theil der genannten Linie auf dem unteren Gradbogen *fg* des hintersten Carton's *aaaa* die Ablenkung des Nachbildes von dem Nullgrad. Da diese Ablenkung in der entgegengesetzten Richtung zur Neigung des Kopfes erfolgte, so war es selbstverständlich, dass das Ablesen der Grade vorgenommen wurde bei der Neigung des Kopfes zur rechten Schulter, in der Richtung von *o* nach *f*, und vice versa. Mit dieser Operation fertig, wandte ich meinen Blick auf das Bleiloth, das mir den Neigungswinkel des Kopfes anzeigte.

Ich muss hier hinzufügen, dass ich niemals viele Beobachtungen nach einander gemacht habe und immer ziemlich lange Pausen zwischen den einzelnen Beobachtungen eintreten liess, da im entgegengesetzten Falle es eine reine Unmöglichkeit war, scharfe Nachbilder zu bekommen.

Im Anfange meiner Untersuchungen suchte ich die Grösse der Ablenkung des Nachbildes von den Verticalen für jeden Grad der Kopfneigung zu bestimmen. Es stellte sich aber bald heraus, dass es erstens eine unausführbare und zweitens eine unnütze Bemühung war, da die Grade der Ablenkung des Nachbildes nur in sehr viel engeren Grenzen schwankten, als die der Kopfneigung. Daher beschloss ich, einzelne Rubriken aus den Graden der Kopfneigung zu bilden, von 10 zu 10 Grad jede, z. B. von 30 bis 40 Grad, worauf ich alle Grade, die zwischen diesen Grenzen lagen, in diese Rubrik brachte. Ebenso verfuhr ich mit den ihnen entsprechenden Graden des Nachbildes. Auf diese Art bildete ich für jede Rubrik eine Mittelzahl aus je fünfundzwanzig Beobachtungen. Der Leser wird in denselben

zwei extreme Rubriken vermissen: von 1 bis 10 Grad und von 80 bis 90 Grad der Kopfneigung und der denselben entsprechenden Ablenkung des Nachbildes. Dies war dadurch bedingt, dass ich für das erste Extrem keine ganz sichere Zahlen der Ablenkung des Nachbildes erhalten konnte, wegen ihrer äusserst geringen Grösse; für das letzte Extrem — weil mein Hals sich einer so starken Neigung nicht fügen wollte.

Ich lasse hier die Ergebnisse meiner Beobachtungen in dieser Frage folgen, dabei bemerkend, dass der Fixationspunkt sich in 24 Centimeter Entfernung von den Zahnreihen befand, und dass ich $^1/_{17}$ Myopie besitze.

Winkel der Kopfneigung in den Graden:	Winkel der Kopfneigung in Mittelzahlen:	Winkel der Raddrehung in Mittelzahlen aus je 25 Beobachtungen:
von 10—20	15°	2°
„ 20—30	25	2,64
„ 30—40	35	4,16
„ 40—50	45	5,48
„ 50—60	55	6,76
„ 60—70	65	7,72
„ 70—80	75	8,60

Die Tabelle lehrt uns:

1. Dass bei seitlichen Neigungen des Kopfes zu den Schultern und unverrückter Fixation eines Punktes, der fest mit dem Kopfe verbunden war und in der Höhe der Augen lag, für kleinere Distanzen eine Raddrehung der Augen wirklich existirt, indem dieselben eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne vollziehen, nur lange nicht in solchem Umfange, wie Hueck es behauptet hat;
2. dass eine Proportionalität zwischen den seitlichen Neigungen des Kopfes und den Drehungen der

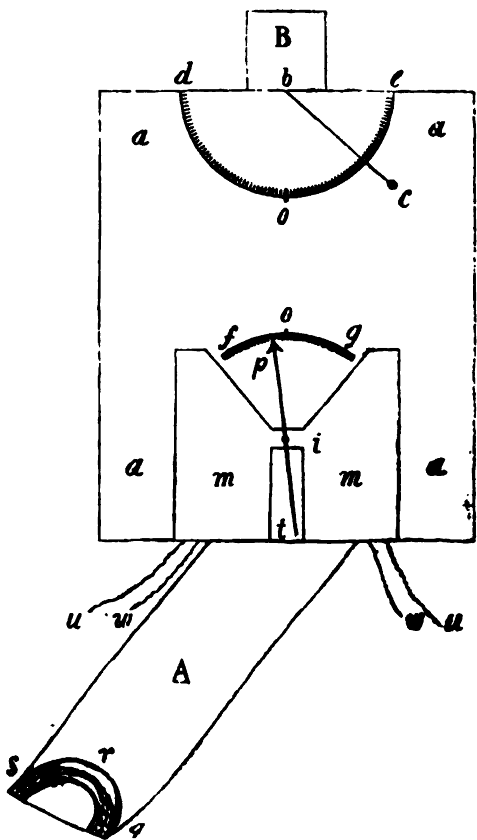
Augen nicht zu läugnen ist. Ohne die von mir angegebenen Zahlen als für allgemein maassgebende auszugeben, da hier individuelle Unterschiede wahrscheinlich sind, kann ich doch für meine Augen behaupten, dass je 10 Graden der Kopfneigung ungefähr ein Grad der Raddrehung der Augen entspricht.

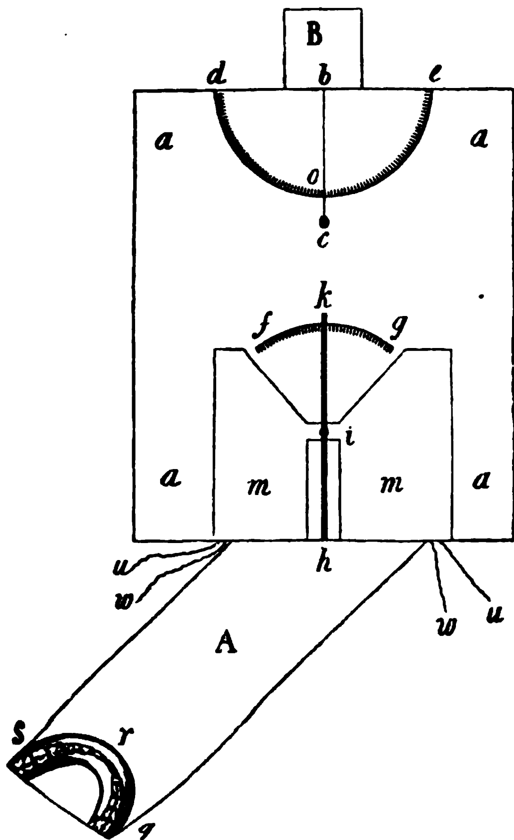
Erläuterung der Abbildungen.

Figur I. stellt den Apparat dar in der Ausgangstellung, wo das rothe Band *kk* zur Erzeugung des Nachbildes vertical eingestellt ist und das Bleiloth auf Null herabhängt.

Figur II. Derselbe Apparat während der Neigung des Kopfes zur rechten Schulter um 50 Grad; die Scheibe mit dem rothen Bande ist durch einen Zug des Fadens *u* hinter den vorderen Carton *mm* gebracht (man sieht sie hier punktirt in horizontaler Richtung); die zum Vorschein gekommene Scheibe mit aufgezogener Linie *pt* ist auf die Mitte des Nachbildes eingestellt (mittelst der Fäden *ww*).

Beide Ablenkungen, des Kopfes und des Nachbildes, können auf den Gradbogen *de* und *fg* abgelesen werden.


B
d b e
a a
0 c
f o g
p
i
a m m a
t
u w w u
A
s r q


B
d b e
a a
0
c
k
f g
i
a m m a
h
u w w u
A
S r q

Cerebrale Sehnerven-Atrophie mit Druck-Excavation der papilla optica.

Von

Dr. Herm. Schmidt,
Professor in Marburg.

Ueber Combinationen cerebraler Amaurosen mit Druck- oder sogenannten glaucomatösen Excavationen liegen nur sehr sparsame Mittheilungen vor. In den von A. von Graefe berichteten Fällen (VIII. Bd., 2. Abth. p. 308—310 dieses Archivs) handelte es sich um entzündliches Glaucom, bei dem der klinische Verlauf zur Annahme eines concurrirenden centralen Sehnervenleidens führte. Nur eine Beobachtung von reiner Druck-Excavation — als Glaucoma simplex aufgefasst, — wo die Nutzlosigkeit einer schon sehr frühzeitig ausgeführten Iridectomie ebenfalls ein complicirendes Sehnervenleiden vermuthen liess, findet an obiger Stelle kurze Erwähnung. Pathologisch-anatomische Befunde fehlen, meines Wissens, nach dieser Richtung hin gänzlich.

In dem nachfolgenden Falle, den auch A. v. Graefe in der Klinik gesehen hat, konnte die Section gemacht werden. Sie ergab doppelseitige Atrophie des Sehnerven mit gleichzeitiger Druck-Excavation der papilla optica.

Frau Wolf, 61 Jahre alt, am 22. November 1869 in die Charité aufgenommen, bemerkte seit etwa fünf Jahren eine allmählig sich steigernde Abnahme der Sehkraft ihres linken Auges. In letzter Zeit war vollständige Erblindung eingetreten. Das rechte Auge hat ebenfalls seit Jahresfrist an Sehschärfe eingebüsst. — Das Allgemeinbefinden der Patientin war ungetrübt geblieben, weder Kopf- noch Augenschmerzen hatten sich eingestellt. Ebenso wenig wurden — auf ausdrückliches Befragen temporäre Obscurationen oder andere für Glaucom sprechende Symptome angegeben. Die Untersuchung der Augen ergab äusserlich nichts Abnormes. Keine vermehrte Füllung der Conjunctivalvenen, keine Herabsetzung der Hornhautsensibilität. Die vordere Kammer war etwas flach; Pupillen beiderseits von etwa mittlerer Weite — nicht mydriatisch. Der Augenspiegel zeigte durchsichtige Medien. Am linken Auge war die papilla optica blassgrau, im Centrum weiss glänzend, scharf umschrieben. Die Gefässe (umgekehrtes Bild) sind grösstentheils nach aussen gedrängt: nur zwei sehr dünne Stämmchen sind auf der inneren Hälfte zu verfolgen; beim Uebertritt von der Netzhaut auf die Sehnervenscheibe machen sie scharf am Rande eine erhebliche Knickung und senken sich dann in die Tiefe. Auch die von unten kommenden Gefässe brechen am Rande der Papille scharf ab; die von Aussen kommenden laufen noch eine kurze Strecke über dieselbe, ehe sie sich in die Tiefe senken. Bei Bewegung des Convexglases deutlich eintretende Verschiebungsphänomene beweisen eine erhebliche Niveaudifferenz zwischen Retina und papilla optica. Die Venen zeigen keine Abnormitäten im Volumen, die Arterien sind vielleicht etwas eng. Spontan kein Arterienpuls. Am rechten Auge ungefähr derselbe Befund, doch ist die Knickung der Gefässe am Papillenrande noch eher stärker als links. Die Spannung der bulbi war etwas höher

als gewöhnlich, doch überstieg sie noch nicht die äussersten Grenzen der physiologischen Breite. Die Sehprüfung ergibt: links vollständige Amaurose; rechts H $^{1}/_{50}$ S $^{2}/_{5}$; erhebliche Einengung des Gesichtsfeldes nach Innen, Aussen und Oben. Da es sich nach dem Augenspiegelbefunde zweifellos um eine Druck-Excavation handelte, wurde die Diagnose auf Glaucoma simplex gestellt und von A. von Graefe die Iridectomie für das rechte Auge in Aussicht genommen.

Am 24. November jedoch erkrankte die Patientin an einer doppelseitigen Pleuro-Pneumonie, die am 4. December lethal endete. Die Section wurde am 6. gemacht (Dr. Ponfick). Der uns hier interessirende Schädelbefund war folgender:

Dura mater von mittlerer Dicke; Innenseite ziemlich glatt. Pia mater in der Nähe der Sinus diffus getrübt, leicht verdickt, stark serös durchfeuchtet; an der Basis ebenfalls eine leichte Trübung. Mittlerer Blutgehalt. Von den Nervenwurzeln zeigen die Optici eine auffallende Veränderung: dieselben sind ausserordentlich glatt und dünn; die Schnittfläche von ziemlich gleichmässigem, etwas grauem Aussehen. Auch die tractus sehr dünn und schmal. Seitenventrikel von mittlerer Weite; der linke Streifenhügel etwas flach, kleiner als der rechte. Auf der Schnittfläche lässt sich keine Veränderung wahrnehmen. Substanz des Gehirns ziemlich derb, von mittlerem Blut- und Feuchtigkeitsgehalt. Eine Heerderkrankung nirgends erkennbar. — Optici in ihrer ganzen Ausdehnung ungefähr in gleicher Weise verdünnt und abgeplattet. An den bulbi selbst äusserlich keine Abnormität. — Die darauf vorgenommene mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate ergab ausgeprägteste Atrophie der Sehnerven, die sich noch über das Chiasma hinaus in die tractus optici verfolgen lässt. —

Das linke Auge wurde mit einem grösseren Theile

des Sehnerven (ca. $3^1/_2$ Centim.) zur Erhärtung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Die spätere Untersuchung zeigte Folgendes. Ein Längsschnitt durch Papille und angrenzenden Sehnerv geführt, liess in deutlichster Form das Bild der kesselförmigen Excavation, mit Zurückdrängung der lamina cribrosa, hervortreten. Es entsprach ziemlich genau der Figur 5 in Schweigger's Abbildungen (Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels 1864). Der Grund der Höhlung lag an der Nasalseite 0,4 Mm. unterhalb der inneren Scleralfläche. Die Netzhaut war in ihrer Faser- und Ganglienschicht atrophisch; die äusseren Schichten waren gut erhalten. In den übrigen Häuten und Gebilden des Bulbus wurden keine Abnormitäten beobachtet. — Der Sehnerv, circa 6 Mm. entfernt von seinem Eintritt in das Auge gemessen, hat auf dem Durchschnitt nach einer Richtung einen Durchmesser von $2^3/_4$ Mm., in der darauf senkrechten von ca. $1^3/_4$ Mm. Mikroskopische Querschnitte zeigen, dass die Nervenfaserbündel dünner als in der Norm sind und einen ziemlich unregelmässigen äusseren Contour haben: die dazwischen liegenden Bindegewebsbalken sind erheblich verbreitert. Färbungen mit Goldchloridlösung ($^1/_{50}$ %) brachten nirgends die für normale Nervenfasern characteristische dunkelviolette Reaction hervor; nur in wenigen Bündeln zeigten sich einige rothblaue Punkte. Dagegen nahmen bei Behandlung mit Carmin die Präparate durchgehends eine schön rothe Farbe an, ohne dass die ursprünglichen Nervenbündel davon frei geblieben wären. An Zerzupfungspräparaten des Längsschnittes zeigten sich an Stelle der normalen Nervenfasern feine, glänzende, in einander gewirkte Fäserchen, nur sehr selten mit kleinen varicösen Anschwellungen versehen. In dem Zwischen-Bindegewebe waren viele Kerne eingestreut; Körnchenzellen wurden nicht gesehen. — Die äussere Sehnervenscheide ist etwas gefaltet und an ein-

zelnen Stellen locker, doch ist im Ganzen die Verschiebbarkeit des Sehnerven in ihr nur gering, da an umschriebenen Partien ein ausnahmsweise engmaschiges und verfilztes Gewebe die beiden Scheiden, äussere und innere, ziemlich eng mit einander verknüpft. — —

Wir haben demnach in unserem Falle eine doppelseitige, sich bis in die tractus fortsetzende Atrophie der Sehnerven bei gleichzeitiger Druckexcavation der papilla optica; letztere an einem Auge ebenfalls anatomisch nachgewiesen. Die Deutung dieses Befundes ist nicht leicht. Es liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder Glaucoma simplex mit centraler Sehnervenatrophie — ohne weiteren Connex zwischen beiden —; oder aber Sehnervenatrophie mit einer Excavation der papilla optica, die alle Zeichen der Druck-Excavation bietet und dennoch nur Folge der Atrophie ist. Nach der ersten Annahme hätten wir es mit einem blinden und blindmachenden Zufallsspiel zu thun, durch welches ein und dasselbe Individuum von beiden schweren Leiden gleichzeitig und zusammenhangslos befallen worden wäre. Wenn man bei den eben citirten Mittheilungen von entzündlichem Glaucom bei cerebraler Sehnerven-Atrophie noch an irgend eine Circulations-Anomalie als gemeinsames ursächliches Moment denken könnte, so fällt auch diese Erklärung hier fort, da eben alle vom Gefässsystem abhängigen Erscheinungen des Glaucoms fehlten. Ebenso wenig dürfte dadurch ein Zusammenhang zu construiren sein, dass man meint, die Atrophie der Sehnerven sei von den Bulbi aus centrifugal fortgeschritten. Man beobachtet zwar bei lang erblindeten glaucomatösen Augen nicht selten secundäre Atrophie des Sehnerven, aber nur ganz in der Nähe des Bulbus: nie ist dieselbe bis zum Chiasma und, wie hier, sogar noch darüber hinaus verfolgt worden. Dazu kömmt, dass in unserem Falle auch der rechte Sehnerv deutlich atrophisch war, während doch das rechte Auge

noch eine relativ gute Sehschärfe ($^2/_5$) besass. — Es bleibt demnach nur die andere Annahme, dass bei Sehnerven-Atrophie in ungemein seltenen Fällen auch Excavationen der Papille vorkommen können, die alle Zeichen der Druck-Excavation bieten. Wenn wir diesen Nachweis auch im Interesse der differentiellen Diagnose (zwischen atrophischer und Druck-Excavation) bedauern müssen, so so schliesst er sich doch einzelnen klinischen Beobachtungen Stellwag's v. Carion (Lehrb. der Augenheilkunde 1868. S. 278) an, nach welchen ausnahmsweise bei Atrophie des Opticus auch die Excavation, gleich der bei Glaucom, mit Ausweichen der lamina cribrosa nach Hinten und mit steilen Rändern verknüpft sein könne. Als ursächliches Moment nimmt dieser Autor einen entzündlichen Process in dem Gewebe der lamina cribrosa an, welcher die Resistenz desselben vermindert habe, und so auch bei normalem Druck eine Ausbuchtung veranlassen könnte. Doch liesse sich, auch ohne Annahme entzündlicher Processe, hierfür noch eine andere Erklärung geben. Das vielschichtige Maschenwerk der Siebmembran ist vollständig ausgefüllt durch die sich hindurch windenden Nervenbündel. Auf dieser Füllung der Löcher und Schichten durch normale Bündel beruht zum Theil mit die Widerstandsfähigkeit gegen den intraocularen Druck; veringert sich nun bei Atrophie das Volumen der Nervenbündel, so lässt damit auch die Resistenz der Membran in etwas nach, und es kann bei einem immerhin ungewöhnlich hohen Druck — wie in vorliegendem Falle — ein Zurückweichen eintreten. —

Durch unsere Mittheilung dürften nunmehr manche, einzig und allein auf die Druck-Excavation hin als „Glaucoma simplex" diagnosticirte Krankheitsfälle, bei denen die Iridectomie vollkommen erfolglos blieb, — eine andere und ausreichende Deutung finden.

Ueber die Grenzen der Empfindlichkeit des Auges für Spectralfarben.

Von

S. Lamansky in Heidelberg.

Aus den einzelnen Beobachtungen, welche gelegentlich bei verschiedenen Untersuchungen über die Farbenempfindung angestellt wurden, ist es bekannt, dass die Perceptionsfähigkeit unseres Auges der Art ist, dass die Farbenstrahlen von gleicher lebendiger Kraft bei verschiedener Schwingungszahl oder Wellenlänge mit ungleicher Leichtigkeit empfunden und über gewisse Grenzen hinaus nicht mehr wahrgenommmen werden. Um diese Beziehung des Empfindungsvermögens des Auges zu homogenen Lichtstrahlen genauer zu ermitteln, ist es nöthig, eine Methode zu finden, mittelst welcher man die absoluten Grenzwerthe der Empfindlichkeit für einzelne Spectralfarben bestimmen könnte, weil wir kein festes Maass für die Empfindlichkeit setzen können, nach welchem es möglich wäre, die einzelnen homogenen Lichtstrahlen mit einander zu vergleichen und desshalb müssen wir uns begnügen, dieses Vergleichen nach einem bestimmten Werthe der Empfindlichkeit anzustellen.

Die Bestimmung der absoluten Grenze der Lichtempfindung und überhaupt die Ermittelung des Verhältnisses zwischen der Intensität des objectiven Lichtes (Fechner'sches Gesetz) existirt, wurden bis jetzt am weissen Lichte angestellt und sie beruhen auf der Bestimmung der eben merklichen Helligkeitsunterschiede. Es existiren, meines Wissens, von solchen Bestimmungen für Farben nur die Versuche von Aubert*), welcher mittelst der Masson'schen Scheibe die Grenze der Empfindlichkeit für die Farbennüancen, Farbentöne und Farbenintensitäten zu bestimmen suchte. Aubert selbst gibt an, dass, wenn auf der weissen Scheibe farbige Sectoren angebracht werden und die Scheibe in schnelle Rotation gesetzt wird, farbige Kränze entstehen, durch welche überhaupt die Sichtbarkeit der Farben bestimmt wird. Aber, da nach Aubert's Ansicht ein Pigment immer dunkler ist als Weiss, so hält er diese Versuche auch gültig für die Bestimmung der Helligkeitsunterschiede der Farben. Wir werden unten sehen, dass diese Voraussetzung von Aubert nicht stichhaltig ist. Ueberhaupt scheint es mir, dass eine Bestimmung der absoluten Grenze der Farbenempfindung mit Hülfe der Pigmentfarben nicht maassgebend sein kann, weil wir nicht im Stande sind, solche Farben rein darzustellen, ihre Helligkeit nach Belieben zu variiren und mit einander zu vergleichen. Es können solche Versuche nur an Farben des Sonnenspectrums angestellt werden, weil wir hier mehr im Stande sind, die Helligkeit der Farben anzugeben und sie allmälig nach Belieben abzustufen.

Ich werde hier die Methode kurz beschreiben, mittelst welcher die kleinsten Helligkeitsunterschiede in einzelnen Spectralfarben sich genau beobachten und dadurch

*) H. Aubert, Physiologie der Netzhaut, Breslau, 1865, p. 133.

die Empfindlichkeit unseres Auges für homogene Lichtstrahlen prüfen lassen.

Diese Methode, welche mir vom Geh. Rath H. Helmholtz vorgeschlagen wurde, beruht auf dem bekannten physikalischen Principe, dass das polarisirte Licht in den Crystallen von doppelter Brechung in zwei Bündel von verschiedener Helligkeit zerfällt.

Ich isolirte eine Farbe aus dem Sonnenspectrum in einen schmalen Streifen, indem ich im Fernrohre des gewöhnlichen Spectralapparates zwei Spalten aufstellte. Es wurde zu diesem Zwecke aus dem Fernrohre das Ocular weggenommen, und durch eine Spalte das ganze Spectrum in Form eines schmalen Streifens dargestellt; die zweite Spalte diente dazu, um einzelne Farben aus diesem schmalen Spectrum zu isoliren. Ich betrachtete diesen farbigen Streifen mittelst eines doppelten Kalkspathprisma's. Die dadurch entstandenen zweifarbigen Bilder waren von derselben Helligkeit, so lange das auf das Prisma einfallende Licht natürliches Licht war, und wenn ich dieses Licht polarisirte, indem ich es durch einen Satz von planparallelen Glasplatten unter einem gewissen Winkel brechen liess, entstand eine merkliche Verdunkelung des einen farbigen Bildes. Es ist nöthig zu bemerken, dass die beiden farbigen Bilder dicht an einander grenzten, so dass zwischen ihnen keine andere Grenze bemerkt werden konnte, als nur ihr Helligkeitsunterschied.

Der Versuch selbst wurde im dunkeln Raume ausgeführt. Die Sonnenstrahlen vom Heliostatenspiegel wurden nicht direkt auf die Spalte des Spectralapparates gelenkt, sondern es wurde durch sie eine Scheibe von mattem Glase beleuchtet, um eine gleichmässige Lichtquelle zu haben. Zwischen der matten Glasscheibe und der Spalte des Spectralapparates wurde ein Satz von planparallelen Glasplatten auf der Kreistheilung eines Theodolithes aufgestellt. Mit dieser Kreistheilung wurde

der Einfallswinkel, respective der Winkel, welchen der einfallende Lichtstrahl mit der Normale der Glasplatten bildete, gemessen.

Nachdem durch Einstellung unter gewissem Winkel eine deutliche Verdunkelung des einen farbigen Bildes hervorgerufen wurde, liess ich den Einfallswinkel allmälig abnehmen, bis diese Verdunkelung eben verschwunden war, oder mit anderen Worten, bis der Unterschied in der Helligkeit beider farbigen Bilder nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Der Einfallswinkel, bei welchem dies stattgefunden hatte, kann als Grenzwerth der Empfindlichkeit des Auges für die betreffende Farbe angesehen werden, weil dieser Winkel der bestimmten Quantität des polarisirten Lichtes entspricht, durch welche dieser eben merkliche Helligkeitsunterschied in zwei farbigen Bildern hervorgerufen wurde. —

Die Quantität des partiell polarisirten Lichtes im durchgelassenen Strahle für einen gegebenen Einfallswinkel kann nach den bekannten Reflexionsformeln von Fresnel*) berechnet werden. Setzen wir die Quantität des einfallenden Lichtes gleich 1, und bezeichnen wir durch $r\varsigma$ die Quantität desjenigen reflectirten Lichtes, welches senkrecht der Einfallsebene — und mit rp — welches parallel dieser Ebene polarisirt ist; ferner bezeichnen wir mit i — den Einfallswinkel, mit i' den Brechungswinkel und mit μ den Brechungscoefficient der Glasplatten, so entsteht zuerst das bekannte Verhältniss:

$$\sin. i = \mu \sin. i',$$

dann wird die Quantität des senkrecht der Einfallsebene polarisirten Lichtes

$$r\varsigma = \frac{1}{2} \frac{\sin.^2 (i - i')}{\sin.^2 (i + i')}$$

---

*) Fresnel, Annales de chimie et physique. Bd. 46, p. 225.

und die Quantität des parallel der Einfallsebene polarisirten Lichtes

$$rp = \frac{1}{2}\,\frac{\text{tang.}^2\,(i - i')}{\text{tang.}^2\,(i + i')}$$

Die Summe $r\varsigma + rp$ ist die Quantität des gesammten reflectirten Lichtes und die Differenz der beiden Ausdrücke $(r\varsigma - rp)$ giebt uns die Menge des polarisirten Lichtes im reflectirten Strahle. Die entsprechende Menge des polarisirten Lichtes wird auch im durchgelassenen Strahle enthalten sein, weil

$$\left[1 - \frac{1}{2}\,\frac{\sin.^2\,(i - i')}{\sin.^2\,(i + i')}\right] - \left[1 - \frac{1}{2}\,\frac{\text{tang.}^2\,(i - i')}{\text{tang.}^2\,(i + i')}\right]$$

zu demselben Ausdrucke führen wird. Dieser Grundsatz, dass der reflectirte und durchgelassene Strahl dieselbe Menge des polarisirten Lichtes enthalten würde, ist auch durch Versuche von M. Arago nachgewiesen.

Nach dem eben Angeführten ist die Quantität des polarisirten Lichtes nur für eine reflectirende Fläche gegeben; — für mehrere Glasplatten wird sie nach folgenden Formeln berechnet.

Die Menge des reflectirten Lichtes wird gleich

$$\frac{n\,r}{1 + (n - 1)\,r}$$

und die Menge des durchgelassenen Lichtes gleich

$$\frac{1 - r}{1 + (n - 1)\,r}$$

wo n die Zahl der Glasplatten und r überhaupt die Menge des reflectirten Lichtes bedeutet.*)

*) Die Ableitung dieser Formeln wurde schon von mehreren Physikern ausgeführt. Vgl. H. Helmholtz, Beschreibung eines Augenspiegels. Berlin, 1856, p. 45. Billet, Traité d'Optique physique. Paris 1858, p. 416. Stockes, On the intensity of the light reflected from or transmitted through a pile of plates. Phil. Mag. (4.) 1862, p. 480.

Setzen wir nun für r die entsprechenden Werthe $r\varsigma$ und rp, so finden wir, dass die gesammte Menge des reflectirten Lichtes von n Platten wird gleich:

$$\frac{1}{2}\frac{n\,r\varsigma}{1+(n-1)\,r\varsigma}+\frac{1}{2}\frac{n\,rp}{1+(n-1)\,rp}$$
$$=\frac{1}{2}R\varsigma+\frac{1}{2}Rp.$$

und die Menge des polarisirten Lichtes im reflectirten Strahle

$$\frac{1}{2}\frac{n\,r\varsigma}{1+(n-1)\,r\varsigma}-\frac{1}{2}\frac{n\,rp}{1+(n-1)\,rp}$$
$$=\frac{\frac{1}{2}n\,(r\varsigma-rp)}{[1+(n-1)\,r\varsigma]\,[1+(n-1)\,rp]}=\frac{1}{2}R\varsigma-\frac{1}{2}Rp.$$

Die Menge des durchgelassenen Lichtes von n Platten wird

$$\frac{1}{2}\frac{1-r\varsigma}{1+(n-1)\,r\varsigma}+\frac{1-rp}{1+(n-1)\,rp}$$
$$=\frac{1}{2}D\varsigma+\frac{1}{2}Dp,$$

und die Menge des polarisirten Lichtes im durchgelassenen Strahle

$$\frac{1}{2}\frac{1-r\varsigma}{1+(n-1)\,r\varsigma}-\frac{1-rp}{1+(n-1)\,rp}$$
$$=\frac{\frac{1}{2}n\,(r\varsigma-rp)}{[1+(n-1)\,r\varsigma]\,[1+(n-1)\,rp]}=\frac{1}{2}D\varsigma-\frac{1}{2}Dp.$$

Nach diesen letzten Gleichungen wurde die Menge des polarisirten Lichtes im durchgelassenen Strahle berechnet; sie entspricht, wie es schon hervorgehoben wurde, der Menge des polarisirten Lichtes im reflectirten Strahle. In unseren Versuchen war die Zahl der Glasplatten gleich 2 und die Glasplatten waren von Crownglas, dessen Brechungscoefficient ich gleich 1,532 setzte.

Also ist uns durch einfache Messung des Einfallswinkels, unter welchem der durchgelassene Lichtstrahl polarisirt war, ein Mittel gegeben, die kleinsten Helligkeitsunterschiede in den Farben zu bestimmen und da-

durch die Empfindlichkeit unseres Auges für einzelne homogene Lichtstrahlen zu prüfen. Nun untersuchte ich mit Hülfe dieser Methode, wie sich die Intensität der Farbenempfindung mit der Veränderung der Intensität des objectiven farbigen Lichtes verändert. Zu diesem Zwecke bestimmte ich die Grösse des Einfallswinkels, bei welchem die erwähnte Verdunkelung des einen farbigen Bildes eben verschwunden war, bei verschiedenen Breiten der vorderen Spalte des Spectralapparates, respective bei verschiedener Helligkeit der Farben. Ich will hier noch hervorheben, dass alle diese Versuche für jede einzelne Farbe allein ausgeführt und die übrigen Farben abgesperrt wurden, um den Einfluss des Contrastes auszuschliessen, und da alle Versuche an gleich hellen Sommertagen ausgeführt wurden und die Abstufung der Helligkeit für alle Farben in demselben Maasse bewerkstelligt wurde, so können die damit gewonnenen Resultate mit einander verglichen werden. Um eine bessere Uebersicht dieser Resultate zu bekommen, stelle ich die betreffenden Grössen des Einfallswinkels in eine Tabelle zusammen.

Ein Blick auf nachstehende Tabelle zeigt uns schon, dass die Empfindlichkeit des Auges für verschiedene Farben sehr verschieden ist. Für alle Farben nahm die Empfindlichkeit mit der Zunahme der Intensität des objectiven farbigen Lichtes zu. Ausserdem sehen wir, dass bei grösseren Breiten der Spalte die Empfindlichkeit etwas abgenommen hat; aber es ist eine ganz bekannte Thatsache, dass die Empfindlichkeit bei sehr starker Beleuchtung kleiner wird.

Ich nehme das arithmetische Mittel aus den vier letzten Einfallswinkeln, welche bei vier verschiedenen Breiten der Spalte fast dieselben waren und berechne nach der oben angegebenen Formel die Quantität des

Die Grösse des Einfallswinkels bei verschiedenen Breiten der Spalte.

Breite der Spalte in mm.	0,12	0,24	0,36	0,48	0,60	0,72	0,84	0,96	1,08	1,20
Violett .	29°, 10′	21°, 54′	18°, 5′	18°, 0′	17°, 10′	16°, 30′	16°, 16′	16°, 0′	16°, 0′	16°, 30′
Blau . .	25°, 30′	21°, 4′	15°, 2′	15°, 0′	13°, 24′	12°, 24′	11°, 54′	11°, 29′	11°, 29′	10°, 15′
Grün . .	28°, 37′	25°, 12′	19°, 30′	14°, 42′	12°, 10′	10°, 12′	10°, 8′	10°, 8′	10°, 8′	10°, 8′
Gelb . .	22°, 24′	21°, 9′	18°, 58′	12°, 3′	10°, 36′	10°, 1′	10°, 16′	10°, 1′	10°, 16′	10°, 16′
Orange .	25°, 17′	23°, 17′	23°, 10′	22°, 13′	20°, 36′	19°, 0′	19°, 0′	19°, 0′	19°, 0′	19°, 0′
Roth*) .	29°, 8′	25°, 50′	23°, 12′	22°, 27′	20°, 24′	19°, 48′	19°, 48′	19°, 48′	19°, 48′	19°, 48′

*) Um reines Roth zu bekommen, wurde der Spalte des Spectralapparates ein rothes Glas vorgesetzt.

polarisirten Lichtes, und den dadurch hervorgerufenen Helligkeitsunterschied kann ich als Grenzwerth oder als Maximum der Empfindlichkeit meines Auges für einzelne Spectralfarben betrachten, weil das Vermögen die eben merklichen Differenzen in der Helligkeit einzelner Farben zu unterscheiden, trotz der Zunahme der Intensität des objectiven farbigen Lichtes constant geworden ist. Ich bekomme folgende Werthe für:

Violett . .	$^1/_{109}$.
Blau . . .	$^1/_{212}$.
Grün . . .	$^1/_{286}$.
Gelb . . .	$^1/_{286}$.
Orange . .	$^1/_{78}$.
Roth . . .	$^1/_{70}$.

Nach diesen absoluten Grenzwerthen der Farbenempfindlichkeit können wir die Farben mit einander vergleichen und wir sehen, dass unser Auge für Roth weniger empfindlich, als für andere Farben ist. Diese auf den ersten Blick sehr auffallende Erscheinung steht doch, wie es mir scheint, im Zusammenhange mit einigen Thatsachen, welche uns bereits aus der Farbenphysiologie bekannt sind. Es ist von vielen Forschern, Pyrkinje, Dove, Helmholtz*), constatirt worden, dass Blau bei schwächerem Lichte schon gesehen wird und Roth erst bei stärkerem. Es wird gewöhnlich angeführt, dass in Bildergallerien bei sinkendem Abend zuerst die rothen Farben verschwinden und dann erst die blauen. Ferner, dass die Seitentheile der Retina ganz rothblind sind; dann die Thatsache selbst, dass unter allen Farbenblinden die Rothblinden die häufigsten sind, spricht schon sehr dafür, dass die Empfindung für Roth schwächer entwickelt ist, als für andere Grundfarben. Es liegen ausserdem schon einige klinische Beobachtungen vor, dass bei

*) H. Helmholtz, Physiologische Optik, p. 317.

der beginnenden Atrophie der Sehnerven das Auge zuerst für Roth blind wird und darauf erst für die anderen Farben. —

Bei dieser Gelegenheit will ich hier noch anderer meiner Versuche erwähnen, welche ich im vorigen Sommer hier angestellt habe und welche mir ebenfalls zeigten, dass die Empfindung für Roth sehr träge ist. Ich suchte die Zeit zu bestimmen, welche nöthig ist, um die verschiedenen Farben wahrzunehmen, oder mit anderen Worten, die Dauer des Erregungsvorganges, welche durch verschiedene Farben in der Retina hervorgerufen wird, zu ermitteln. Die Methode, welcher ich mich dazu bediente, war dieselbe, mit welcher Exner*) die Zeit bestimmte, welche zu einer Gesichtswahrnehmung nöthig ist. Nach dieser Methode wird bekanntlich die Zeit bestimmt, welche vergeht, bis das Maximum der Empfindung eintritt. Nach vielen vergeblichen Versuchen ist es mir endlich gelungen, bei der Anwendung sehr starker Beleuchtung entweder mit direktem Sonnenlichte oder von grossen Petroleumlampen die Dauer der Reizung von Pigmentfarben, Roth und Blau, zu bestimmen, und in allen solchen Versuchen war die Dauer der Reizung von Roth immer wenigstens dreimal grösser als von Blau. — Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen und ich erwähne sie hier nur, weil sie mir ebenfalls erlauben, den Schluss zu ziehen, dass die Empfindung für Roth sehr träge ist. —

Um mich übrigens von der Richtigkeit der Methode zu überzeugen, mit welcher ich die Grenzwerthe der Empfindlichkeit für verschiedene Spectralfarben bestimmt habe, suchte ich noch mit der Masson'schen Scheibe

*) S. Exner. Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. Sitzungsberichte d. Wien. Ak. Bd. 58.

die Grenzempfindlichkeit für Roth in folgender Weise zu ermitteln: Ich nahm eine Scheibe von weissem Papier*), auf welcher die einzelnen schwarzen Striche mit der Ziehfeder radienweise gezogen wurden, welche bei der Rotation der Scheibe eine Reihe von grauen Kreisen entstehen liessen. Aus der Breite der schwarzen Striche und der Entfernung eines Punktes dieser schwarzen Striche von dem Mittelpunkt der Scheibe lässt sich die Differenz der Helligkeit zwischen den grauen Kreisen und der weissen Scheibe bestimmen und dadurch die Empfindlichkeit des Auges ermitteln. Wenn ich eine solche Scheibe in Rotation versetzte und sie mit blossem Auge betrachtete, so konnte ich noch den grauen Kreis wahrnehmen, welcher dem Unterschiede der Helligkeit*) $^1/_{125}$ entspricht, und wenn ich zwischen der Scheibe und dem Auge das rothe Glas vorsetzte, so konnte ich nur den Unterschied $^1/_{60}$ oder $^1/_{75}$ wahrnehmen. Diese Zahlen stimmen überein mit den Zahlen, welche ich für den Grenzwerth der Empfindlichkeit für Roth nach der oben beschriebenen Methode gefunden habe. Jedenfalls kann man mit Hülfe der Masson'schen Scheibe die Grenzempfindlichkeit nicht so genau bestimmen, wie mit dem polarisirten Lichte.

Leider besitzen wir ausser dem rothen Glase keine andersfarbigen Gläser, welche nur homogene Lichtstrahlen durchliessen, so dass die Angaben für die übrigen Farben mit der Masson'schen Scheibe sich nicht controliren lassen. Doch will ich aber noch erwähnen, dass, wenn ich zwischen der rotirenden Scheibe und dem Auge ein gelbes Glas vorsetze, die Zahl der grauen Kreise, welche ich wahrnehmen konnte, grösser ist, als wenn ich die Scheibe mit blossem Auge betrachte. —

*) Vgl. Helmholtz. Physiolog. Optik, p. 314.

Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, dass die Empfindlichkeit unseres Auges für Grün, Gelb, Blau grösser und für Violett, Orange, Roth kleiner ist, als für Weiss, so dass sich bei den Versuchen über die Farbenempfindung die Helligkeit des Weiss nicht gleich 1 setzen und die Helligkeit aller übrigen Farben damit vergleichen lässt, wie es Aubert in oben erwähnten Versuchen gethan hat. —

Heidelberg, im Juli 1870.

Beiträge zur Lehre von den negativen Nachbildern.

Von

Dr. Adamük und Dr. M. Woinow.

Aus den von Woinow im Laboratorium des Herrn Prof. Helmholtz angestellten Versuchen, welche im Archiv f. Ophth. Bd. XVI. 1.*) beschrieben sind, geht hervor, dass die Farben an der Peripherie des Sehfeldes anders als im Centrum desselben empfunden werden. Auf diesen Thatsachen fussend, musste die Frage zum Austrag gebracht werden, wie sich die negativen Nachbilder auf den verschiedenen Netzhautpartieen verhalten. Wie bekannt, haben sich mit dieser Frage schon mehrere Forscher beschäftigt und sind dabei in Bezug auf den Farbenton der Nachbilder zu ganz positiven Resultaten gekommen, nämlich, dass die peripherischen Nachbilder in Bezug ihres Farbentones sich ganz wie die centralen verhalten. Wenn man hier die Namen von Purkinje, Fechner und Aubert erwähnt, welche obigen Satz auf-

*) Zur Farbenempfindung S. 212.

gestellt haben, so dürfte es allerdings überflüssig erscheinen, auf die betreffende Frage noch einmal zurückzukommen. Was uns betrifft, so hatten wir von vornherein nicht die Absicht, jene nochmals zu ventiliren und sind wir, offen gesagt, zu dem nochmaligen Studium ganz zufällig gekommen.

In der Absicht, Fechner's*) Versuche zu wiederholen, haben wir zuerst zu ermitteln gesucht, welche Art von Doppelbildern uns zugänglicher erschien, je nachdem dieselben durch parallele oder convergente Sehlinien zu Stande gebracht werden. In Bezug hierauf giebt Fechner**) einige statistische Notizen von einigen seiner Mitarbeiter, aus denen hervorgeht, dass bei Einigen derselben die parallelen, bei Anderen die convergenten Sehlinien jene Doppelbilder am Besten zur Anschauung gebracht haben. Fechner selbst gehört in die Kategorie Derjenigen, für welche parallele und convergente Sehlinien überhaupt keinen Unterschied machen. Die hierbei vorkommende Verschiedenheit leitet Fechner aus rein mechanischen Gründen her, ohne anzugeben, dass der Farbenton der durch parallele oder convergente Sehlinien entstehenden Doppelbilder ein anderer ist. Unser erster, hierauf bezüglicher Versuch überzeugte uns indessen, dass die Färbung der Doppelbilder eine andere wird, je nachdem sie aus parallelen oder convergenten Sehlinien hervorgehn.

Legen wir auf eine grau gefärbte Unterlage zwei grüne, in Quadratform geschnittene Papierchen, und zwar in einer Entfernung von einander, welcher der Entfernung der Drehpunkte unserer Augen gleichkommt, und combiniren jene mittelst paralleler Sehlinien (ohne Instru-

---

*) Ueber einige Verhältnisse des binocularen Sehens. Aus den Abhandl. der mathemat.-physisch. Classe d. Kön. Sächs. Gesellsch. d. Wiss. Leipzig 1860. (S. 340—564.)

**) l. c. S. 368.

ment) zu einem stereoscopischen Bilde, so erhalten wir folgendes Resultat: das Gesammtbild wird intensiv grüner als die Halbbilder. Je mehr wir unser Gesicht der Untersuchungsfläche nähern, desto grösser wird der Unterschied in der Intensität der Färbung des Gesammtbildes und der Halbbilder. Beträgt die Entfernung zwischen unseren Augen und der Untersuchungsfläche 20 Ctm., so erscheint das Gesammtbild in der Farbe des Objectes selbst (grün); die Halbbilder dagegen gelblich. Verringern wir die angegebene Entfernung noch mehr, so erscheinen die Halbbilder intensiv gelb, während sie bei noch grösserer Sehnähe ihre Färbung vollkommen verlieren und nur durch Helligkeitsunterschiede von der Unterlage abstechen. Das intensivste Gelb der Halbbilder kommt bei uns zu Stande, wenn unsere Augen von der Grundfläche 175—180 Mm. entfernt sind. Die Erklärung dieser Thatsache ist nach den Ergebnissen der vorhin erwähnten Arbeit*) leicht.

Das Gesammtbild gehört der centralen Partie der Netzhaut an, während die Halbbilder von der peripherischen herrühren; je mehr wir uns der Grundfläche nähern, desto entfernter vom Centrum sind die Netzhautstellen, welchen die Halbbilder angehören. Diese Erscheinung zeigt sich nicht allein bei grünen Papierchen, sondern auch bei solchen von jeder anderen Farbe. Die von roth gefärbten Objecten herrührenden Halbbilder erscheinen, je nach der Entfernung unserer Augen von der Grundfläche, orangeroth, braun, und in grösster Nähe schwarz (auf grauem Grunde, dessen absolute Helligkeit grösser ist als die des benutzten Roth). Die von rosa gefärbten Objecten herrührenden Halbbilder erscheinen in derselben Scala violett, blau u. s. w., wie es in der vorhin erwähn-

*) Woinow in Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI. 1. Abth. S. 212—224.

ten Arbeit angegeben ist*). Bei convergenten Sehlinien sind wir zu ganz anderen Resultaten gekommen. Befinden sich nämlich unsere Augen von der Grundfläche in einer Entfernung von 180 Mm., in welcher bei parallelen Sehlinien uns die Halbbilder intensiv gelb gefärbt erscheinen, so haben wir hier noch die Empfindung einer vollkommen grünen Färbung. Vergrössern wir die Convergenz der Sehlinien, indem wir die quadratischen grünen Papierchen weiter von einander entfernen, so gelangen wir auch zu einer Stellung, in welcher uns die Halbbilder intensiv gelb erscheinen; wir bezwecken damit, dass die Halbbilder der weiter auseinander gerückten Papierchen einer mehr peripherischen Stelle der Netzhaut angehören. Aus diesen beiden Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dass der Effect der Färbung der Halbbilder bei ein und derselben Entfernung von der Grundfläche verschieden ist, je nachdem die Augenaxen parallel oder convergent gerichtet werden. Die Erklärung dieser Verschiedenheit ist ganz einfach: Bei parallelen Sehlinien gehören die Halbbilder den äusseren Partien der Netzhaut, bei convergenten dagegen den inneren an. Aus den, der vorhin erwähnten Arbeit beigefügten Tafeln*) geht hervor, dass die Netzhaut in verschiedenen Meridianen eine verschiedene Breite der Zonen der Farbenempfindung zeigt, ferner, dass die äusseren Partien der Netzhaut viel schmälere Zonen haben, als die inneren. Wenn also bei parallelen Sehlinien, in einer Entfernung von 180 Mm. der Augen von der Grundfläche, die Halbbilder der äusseren Partie der Netzhaut angehören und in eine Zone fallen, wo Grün als intensiv Gelb empfunden wird, so verhält es sich bei convergenten Sehlinien deshalb anders, weil hier

---

*) Woinow in Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI. 1. Abth. S. 212—213.

**) l. c. S. 219—221.

die Halbbilder derjenigen Zone der inneren Partie der Netzhaut angehören, wo Grün als Gelb empfunden wird. Aus dem Gesagten geht hervor, dass man nicht, wie es Fechner thut, eine Durchschnittszahl von Beobachtungen gekreuzter oder gleichnamiger Doppelbilder annehmen kann, indem der Effect der Färbung dieser Doppelbilder, bei ein- und derselben Entfernung des Beobachters von der Grundfläche, verschieden ist, je nachdem dieselben durch parallele oder convergente Sehlinien erzeugt sind.

Wenden wir uns jetzt zu den Nachbildern. Bleiben wir bei dem ersten Versuch. An der unteren Fläche der quadratischen grünen Papierchen wird ein Faden durch Wachs befestigt und sie, nachdem der Beobachter sie 5 bis 10 Secunden hindurch mit parallelen Sehlinien (in einer Entfernung von 180 Mm. von der Grundfläche), stereoscopisch betrachtet, von einem Assistenten plötzlich hinweggezogen. Der Beobachter nimmt in diesem Momente drei Nachbilder wahr; das mittlere, dem Gesammtbilde entsprechende, erscheint rosaroth, die beiden äusseren, den Halbbildern entsprechende, erscheinen dagegen rein blau. Wir ersehen hieraus, dass von ein und demselben Objecte verschieden gefärbte Nachbilder erzeugt werden können, je nachdem die Peripherie oder das Centrum der Netzhaut afficirt wird. Dieser Versuch resp. diese Thatsache war es eben, welche uns Veranlassung gab, die ganze Frage über das Verhalten der negativen Nachbilder an verschiedenen Stellen der Netzhaut zu studiren. Obwohl wir den Leser nicht durch Citate ermüden wollen, erlauben wir uns doch die einiger hervorragenden Forscher in Betreff des berührten Punktes anzuführen. Keiner derselben ist zu einem solchen Resultat gelangt, wie wir es erhalten haben und von keinem derselben bemerkt, dass der Farbenton der Nachbilder an der Peripherie der Netzhaut ein anderer ist, als im

Centrum. Purkinje*) erwähnt überhaupt der Farbe der Nachbilder nicht, dagegen sagt Aubert**), „dass die peripherischen Nachbilder in derselben Farbe erscheinen, als die centralen". Helmholtz***) scheint keine selbstständige Meinung darüber auszusprechen und bezieht sich auf Aubert's Untersuchungen. Man sieht hieraus, dass alle Beobachter zu ganz anderen Resultaten gekommen sind, als wie wir sie in dem vorhin beschriebenen Versuche erhalten haben; wir könnten freilich diese Verschiedenheit auf die individuellen Verhältnisse unserer Augen zurückführen, allein die Bestätigung unserer Resultate durch Personen, welche, unbefangen und der Sache unkundig, dieselben Farbentöne bei den Versuchen empfanden, lässt an eine solche individuelle Verschiedenheit nicht denken; die Gesetzmässigkeit der bezüglichen Erscheinungen, welche unsere Versuche begleiteten, bestimmt uns, die Ergebnisse unserer lange fortgesetzten Untersuchungen den Herren Fachgenossen hiermit mitzutheilen.

Die erste Frage, mit der wir uns beschäftigen werden, betrifft die Färbung der Nachbilder farbiger Objecte an verschiedenen Stellen der Netzhaut.

Zur Beantwortung derselben haben wir folgenden Weg eingeschlagen: der Beobachter befindet sich vor einem gleichmässig grauen Grund, in einer Entfernung von 15 Ctm.; sein Fixationspunkt wird durch einen kleinen, runden Spiegel bestimmt, in welchem er seine eigene Pupille sieht. Von diesem Fixationspunkte aus ist der gleichmässig graue Grund in Meridiane getheilt, die gegenseitig 45° von einander abstehen; jeder dieser Meri-

---

*) Purkinje, Beobachtungen z. Phys. der Sinne. 1825. Bd. 2. pag. 17.

**) Aubert, Physiol. der Netzhaut, Breslau 1864. pag. 377 und Moleschott, Untersuch. 1858. Bd. 4. pag. 239.

***) Helmholtz, Phys. Opt. Leipzig 1867. pag. 366.

diane zerfällt in Theile, welche 40 Mm. von einander entfernt sind, auf die, der Reihe nach, eines der vorhin erwähnten quadratisch geformten, gefärbten Papierchen, auf dessen Unterseite ein Faden befestigt ist, gelegt wird. Der Beobachter schliesst seine Augen (vor einem schwarzen Hintergrunde, um jeden Lichtstrahl abzuhalten) und bleibt in diesem Zustande so lange, bis er von früher gehabten Lichteindrücken keine Nachempfindungen mehr hat. Er giebt hierauf dem mit einer Uhr versehenen Assistenten ein Zeichen, worauf dieser mit einem eben solchen antwortet, wonach der Beobachter eines seiner Augen öffnet und 2—15 Secunden lang seine Pupille fixirt, während gleichzeitig das erwähnte farbige Papierchen auf die Peripherie seiner Netzhaut fällt. Hierauf wird jenes von dem Assistenten plötzlich und schnell hinweggezogen und der Beobachter erhält nun ein Nachbild desselben, dessen Färbung, Farbenintensität und Dauer er erforschen muss. Diese so angestellten Versuche haben uns folgende Resultate geliefert:

1. Die peripherischen Nachbilder, im verbreiteten Tageslichte erzeugt, erscheinen in anderer Farbe als die centralen.

Das Roth*), welches in centralen Partien des Sehfeldes ein grünes Nachbild liefert, gibt an der Peripherie, wo es als Orangebraun wahrgenommen wird, ein blaues Nachbild. An der äussersten Peripherie, wo das Roth als Schwarz erscheint, wird sein Nachbild weiss.

Orange und Gelb geben an der Peripherie keine solche Nachbilder, welche von den centralen in ihrer Färbung abweichen, sie zeigen nur Intensitätsunterschiede, während ihr Ton derselbe bleibt.

---

*) Die Eigenschaften der von uns benutzten Pigmente sind im Arch. f. Ophth. Bd. XVI. 1. pag. 251—264 (Woinow über die Intensität der Farbenempfindungen) näher beschrieben.

Die Nachbilder grüner Pigmente, welche im Centrum rosaroth sind, erscheinen an der Peripherie, wo das Grün als gelbliches Grün empfunden wird, violett; an den Stellen des Sehfeldes, wo das Grün als intensives Gelb erscheint, entstehen blaue Nachbilder; an der äussersten Peripherie, wo Grün nur durch Helligkeitsunterschiede von dem Grunde absticht, sind sie farblos.

Blau liefert an peripherischen Stellen keine Nachbilder, welche sich in Bezug auf Farbenton von den centralen unterscheiden.

Violett, welches im Centrum ein grünlich-gelbes Nachbild gibt, liefert an den peripherischen Partien, wo es als Blau empfunden wird, ein orange-gelbes Nachbild. An der äussersten Peripherie sind die Nachbilder vom Violett, ebenso wie von anderen Farben, zu welchen auch Gelb, Orange uud Blau gehören, farblos.

Purpurroth und Rosa geben auf den peripherischen Theilen des Sehfeldes, wo sie als Violett empfunden werden, ein gelblich-grünes Nachbild; dagegen da, wo sie als Blau empfunden werden, ein gelbes. An der äussersten Peripherie sind auch sie farblos.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die verschiedene Färbung der Nachbilder an der Peripherie in einer gewissen Gesetzmässigkeit steht, nämlich, dass alle Nachbilder in Bezug ihres Farbentones complementär gefärbt sind von der Farbe, in welcher uns die Objecte an den bezüglichen peripherischen Stellen des Sehfeldes erscheinen, nicht aber von der Farbe, in welcher sie im Centrum empfunden werden.

2. Auf den Farbenton des Nachbildes hat die Dauer der Einwirkung des primären Lichtes gar keinen Einfluss.

Bei unseren Versuchen, wo die Dauer der Fixation von 2—15 Secunden wechselte, war die Färbung des Nachbildes bei ein und derselben Lage des Objectes im

Sehfelde immer dieselbe. Die Färbung des Nachbildes hängt also nicht von der Dauer des Lichteindruckes, sondern von der eben afficirten Stelle der Netzhaut ab.

3. **Die Verschiedenheit des Farbentones der peripherischen Nachbilder von dem Centrum findet in allen Meridianen des Sehfeldes statt.**

4. **In Bezug auf Verschiedenheit der farbigen Nachbilder kann die ganze Netzhaut in Zonen getheilt werden, die vollkommen mit denjenigen congruiren, welche für Farbenempfindung überhaupt gelten.***)

Diese Zonen sind ungefähr von concentrischer Lage, aber ihre Breite in verschiedenen Meridianen differirt erheblich. Die äusseren Partien der Netzhaut besitzen nicht so breite Zonen, als die inneren.

Die zweite uns interessirende Frage betrifft die Intensität der Nachbilder an verschiedenen Netzhautstellen.

Wir wollen zuerst die hierauf bezüglichen Ergebnisse anderer Autoren anführen.

Purkinje**) gibt Folgendes an: „so wie die Farben mit weniger Intensität im Gesichtsfelde des indirecten Sehens einwirken, so lassen sie auch einen kürzeren, weniger intensiven Eindruck zurück und das Blendungsbild scheint, wenn nicht früher ganz zu verschwinden, doch früher unbemerkbar zu werden."

Aubert***) sagt, dass „je mehr peripherisch die Nachbilder liegen, sie um so weniger intensiv sind".

Diese Angaben der genannten Autoren können wir im Ganzen und Grossen vollkommen bestätigen. Wir

---

*) Woinow, l. c. S. 212.
**) l. c. S. 17. 25.
***) l. c. S. 239.

haben aber zu bemerken, dass auf die Intensität der peripherischen Nachbilder der Grund, auf dem man experimentirt (bei ein und derselben Tagesbeleuchtung) und die Dauer des Einwirkens des primären Lichtes von grossem Einflusse sind. Je mehr die Farbe des Objectes in Bezug ihrer Sättigung und Helligkeit sich vom Grunde unterscheidet, desto mehr wird dasselbe auch bei der Färbung der Nachbilder stattfinden. Was die Dauer des Lichteindruckes betrifft, so wird bei kurzer Dauer desselben die Intensität der Farbe des Nachbildes gleich Anfangs die grösste sein, bei langer Dauer dagegen erst nach einiger Zeit erfolgen. Helmholtz*) hat sehr treffend bemerkt, dass Wechsel in der äusseren (Tages-) Beleuchtung ihr Auftreten sehr begünstigt. Für alle Farben, nur mit Ausnahme des Grün, können wir den obigen Aubert'schen Satz bestätigen; das blaue Nachbild des Grün erscheint an den peripherischen Stellen des Sehfeldes, wo Grün als intensives Gelb empfunden wird, viel intensiver, als das rosarothe Nachbild des Grün im Centrum; woraus diese Verschiedenheit resultirt, uns bis jetzt unbekannt geblieben. Schliesslich haben wir nur noch hinzuzufügen, dass dieselben Erscheinungen stattfinden nicht nur bei hellem Tageslichte, sondern auch in der Dämmerung.

In welcher Form die Nachbilder auftreten, ist die dritte Frage, die uns beschäftigt. Hierbei befinden sich die peripherischen und centralen Nachbilder in der grössten Uebereinstimmung. Von Einfluss ist aber hier nicht allein die Art der Fixation, sondern auch die Schärfe, mit der wir die Conturen des Objectes wahrnehmen. Wenn das Object scharf wahrgenommen wird, so wird auch sein Nachbild vollkommen scharf begrenzt erscheinen; bei relativ kurzer Dauer der Fixation sind die

*) l. c. S. 366.

Nachbilder weit schärfer conturirt, als bei langer, was sich sehr leicht daraus erklärt, dass eine länger dauernde Fixation eine grössere Anstrengung des Sehorgans erfordert, welches dabei so die der Beobachtung günstige Ruhe nicht bewahren kann und leicht in kleine Zuckungen geräth.

Wir wenden uns jetzt zu der vierten Frage, welche die Dauer der peripherischen Nachbilder betrifft. Hierauf bezüglich macht Aubert folgende Bemerkung: „dass sie kürzere Zeit währen, als die centralen und zwar im Ganzen um so kürzere Zeit, je kürzere Zeit der primäre Eindruck gedauert hat." Mit diesen Angaben können wir im Allgemeinen vollkommen übereinstimmen.

Was wir zuerst einer eingehenderen Untersuchung unterwerfen wollen, betrifft den Einfluss der Art der Fixation auf die Dauer der Nachbilder. Zu diesem Zwecke haben wir ein pigmentirtes Quadrat auf verschieden gefärbtem Grunde (schwarz, grau, weiss), einmal monoculär, dann binoculär, fixirt; nach Verlauf von sechs Secunden wurde das Quadrat entfernt und die Dauer des centralen Nachbildes zu erforschen gesucht. Dann fixirten wir wiederum das Quadrat mit den peripherischen Partien der Netzhaut, indem wir die Doppelbilder, und zwar einmal gekreuzte, dann gleichnamige, zu Stande brachten.

Aus diesen Versuchen ergeben sich nun folgende Resultate:

1. Die Dauer der Nachbilder unterliegt im Allgemeinen nicht blos individuellen Schwankungen, sondern auch solchen bei ein und derselben Person. Werden mehrere Versuche hintereinander angestellt und der zweite in derselben Weise und Gleichmässigkeit wie der erste, so zeigen die Schwankungen nur die geringen Unterschiede von 1—2 Secunden.
2. Am längsten dauern die centralen Nachbilder und

hauptsächlich die, welche bei binoculärer Fixation entstanden waren. Dies erklärt sich wohl daraus, dass die binoculäre Fixation weniger anstrengend ist, als die monoculäre. Die aus Doppelbildern entstandenen Nachbilder dauern kürzere Zeit und, was bei uns Beiden in gleicher Weise der Fall ist, bei convergenten Sehlinien noch kürzer als bei parallelen.

3. Die Dauer der Nachbilder von verschiedenen Pigmenten (die auf verschieden gefärbtem Grunde beobachtet wurden) ist fast dieselbe; die Unterschiede der Dauer sind so geringfügige, dass man, auf sie gestützt, keinen sicheren Schluss in Betreff der besonderen Einwirkung der Grundfarben auf die Netzhaut ziehen kann.

Je peripherischer die Nachbilder sind, desto kürzere Zeit sollen sie nach Aubert dauern. Hierauf bezüglich haben wir in der oben erwähnten Einstellung die Versuche in den verschiedenen Meridianen des Sehfeldes und in verschiedener Entfernung vom Centrum desselben angestellt und sind zu demselben Schlusse gekommen; weil sich aber aus unseren Resultaten eine gewisse Gesetzmässigkeit ergibt, so erlauben wir uns hier, dieselben in einigen Tabellen vorzuführen. Wir geben die Dauer der an verschiedenen Stellen der Netzhant erzeugten Nachbilder vom Roth, Grün, Blau und Weiss. Bei allen Tabellen enthält die erste verticale Columne die Meridiane des Sehfeldes für das rechte Auge — 0° entspricht der oberen, 90° der äusseren Partie des Sehfeldes. In der obersten horizontalen Columne sind die Entfernungen der peripherischen Partien des Sehfeldes vom Centrum ebenfalls in Winkeln angegeben. Die verticalen Columnen (2te, 3te u. s. w.) enthalten die Dauer der Nachbilder in Secunden, und zwar gehören die der ersten Halbcolumnen Woinow, die der zweiten Adamük an. Die

Zeichen + und — bedeuten, dass die Nachbilder eine etwas längere oder kürzere Zeit dauerten, als die angegebene Secundenzahl. Die Dauer der Fixation betrug bei allen Versuchen 15 Secunden.

I. Tabelle (Roth).

Die Dauer des centralen Nachbildes für Woinow 12″, für Adamük 11″.

	14° 56′		28° 4′		38° 39′		46° 51′		53° 8′		57° 59′	
0°	7	5+	6	4+	4+	4	3	3	3—	3—		
45°	7	6	6+	5	5	4	4	3	3+	2+	3—	2—
90°	6+	6—	6—	5	5—	4	4	3+	3	2	2+	2—
135°	6+	6+	5	4	5—	3+	4+	3—	4	2+	3+	2
180°	7	7	5+	5	4	4+	3	3	3	3—		
225°	7+	6	5	4+	3+	3+	2+	3—	2—	2—		
270°	7	7	5+	5	4+	4	4	3	3+	2		
315°	8	7	6—	6	5—	5—	4	3+	2+	2		

II. Tabelle (Grün).

Die Dauer des centralen Nachbildes für Woinow 13″, für Adamük 12″.

	14° 56′		28° 4′		38° 39′		46° 51′		53° 8′		57° 59′	
0°	7+	5—	6	3	4	3—	3—	2	1+	1		
45°	7	5—	5+	4	5—	3+	5	3—	4	3—	3	2
90°	7+	5	6	4	5	3	4	3—	4—	2	3+	2—
135°	8	5+	7	4	3+	3	3+	2+	3—	2	3—	2—
180°	7	7+	5+	4+	3	4	3—	3	2	2		
225°	9+	10	5+	7	5	5+	3—	4	2	3		
270°	6+	8	5—	7	3+	4+	3—	4	2—	3		
315°	6+	7+	5+	6	3+	5	3—	4+	2—	3		

III. Tabelle (Blau).

Die Dauer des centralen Nachbildes für Woinow 16″, für Adamük 14″.

	14° 56′		28° 4′		38° 39′		46° 51′		53° 8′		57° 59′	
0°	9+	8+	8—	6	6+	4+	4—	3+	3—	3—		
45°	9—	7+	8—	5+	7	4	6+	3+	5—	2+	3+	1+
90°	12	9+	9+	8	9	6+	6+	5	5	4	4+	2
135°	10	8+	8+	6	6+	5	6—	3+	4	3+	4—	3—
180°	10+	9	7+	5+	6	4	4	3	3	2		
225°	12+	8+	6+	5	5—	4	3+	3—	2	2—		
270°	9+	10+	6+	6+	5+	5+	5—	5—	3+	4		
315°	6	7+	6	6—	5	5+	5—	4+	3—	3+		

IV. Tabelle (Weiss).

Die Dauer des centralen Nachbildes für Woinow 11″, für Adamük 9″.

	14° 46′		28° 4′		38° 39′		49° 51′		53° 8′		57° 59′	
0°	6+	5	6—	4	4	3+	3+	2+	2	2—		
45°	7	6	4+	4+	3	3+	3—	3	3—	3—	2—	2—
90°	8	7	5	5—	4—	4—	3+	3+	3—	3	2	2—
135°	10	6	5—	5—	5—	4—	4+	3	2	3—	2—	2—
180°	8	5+	6	5—	4—	4+	3	4—	2+	3	2—	1+
225°	10—	5+	6—	5—	3+	4—	4—	3	2+	1+		
270°	8—	7	5+	4+	3+	3	3—	3—	2	2—		
315°	8	5+	5—	5—	3	4	3	3	2—	2+		

Aus vergleichenden Betrachtungen dieser Tabellen ergibt sich, dass die Dauer der centralen Nachbilder von pigmentirten Flächen eine längere war, als von weissen; je mehr peripherisch das Nachbild, desto kürzere Zeit

dauert es. Dieselben Zahlen ergeben aber auch, dass in dieser Beziehung keine Proportionalität vorhanden ist, weil der Unterschied in der Dauer der centralen und der ihnen benachbarten peripherischen Nachbilder viel grösser ist, als der zwischen zwei benachbarten peripherischen. Hierbei muss bemerkt werden, dass wir, wie auch andere Beobachter, die Wiederkehr schon einmal verschwundener peripherischer Nachbilder wahrgenommen und diese in unseren Berechnungen berücksichtigt haben. Was die Einwirkung der Dauer des primären Reizes auf die Dauer der Nachbilder betrifft, so können wir die von Aubert hierbei gefundene Proportionalität nicht bestätigen. Wir haben die Versuche so angestellt, dass die Dauer des primären Reizes zwischen 2 und 14 Secunden schwankte und in der nun folgenden Tabelle geben wir die Dauer der von verschiedenen Farben erzeugten Nachbilder für die centralen und peripherischen (Meridian 270, Entfernung vom Centrum 38° 39′) Partien des Sehfeldes. Für andere Meridiane und andere Entfernungen vom Centrum haben wir demselben Verhältnisse entsprechende Resultate erhalten. In der ersten verticalen Columne ist die Zeit der Dauer des Reizes in Secunden angegeben, in der oberen horizontalen die Pigmente; jede der folgenden horizontalen Columnen besteht aus 2 Halbcolumnen, von denen die oberen die Dauer der centralen, die unteren die der peripherischen Nachbilder angeben. Ebenso sind die verticalen Columnen in 2 Hälften getheilt, von denen die erste die Zahlen von Woinow, die zweite von Adamük enthalten.

V. Tabelle.

Zeit.	Art.	Roth.		Grün.		Blau.		Weiss.	
2"	C.	5	4+	4+	4	3+	4+	1+	2+
	P.	3	3	3+	3+	2+	3	1+	2—
4"	C.	8	6	6+	7	8—	6	3	3+
	P.	5+	4+	4—	4	3+	4—	2+	2+
6"	C.	10	8	8	8	10	8	4	4+
	P.	5	4+	3+	4	4	4+	3+	3+
8"	C.	13	11	9	10+	15	9	6+	5+
	P.	4	4+	3+	4	4	4+	4—	3
10"	C.	13	13	12	13	15	10	7+	7—
	P.	3+	5	3+	4+	5	4+	4—	4—
12"	C.	13	12	14	12+	16	11+	9	8+
	P.	4	4+	3+	4+	5—	5+	4	4
14"	C.	12+	11+	13+	12	17	13+	11	9+
	P.	4	4+	3+	4+	5+	6—	4+	5—

Aus dieser Tabelle ergibt sich zwar im Ganzen, dass bei längerer Dauer des Reizes auch länger dauernde Nachbilder entstehen, aber von einer feststehenden Proportionalität ist durchaus nicht die Rede. Wir ersehen nämlich, dass für Roth und Grün dem am längsten dauernden primären Reize durchaus nicht ein am längsten dauerndes Nachbild entspricht, wie es für Blau und Weiss der Fall ist. Was die peripherischen Nachbilder betrifft, so ist hier durchaus keine vorhandene Proportionalität zu bemerken, während nämlich der Unterschied in der Dauer der Nachbilder bei einem primären Reize von 2 und 4 Secunden ein sehr grosser ist, ist er bei einem Reize, der von 4 bis 14 Secunden anhält, für einige Farben fast Null, für andere sehr klein.

Vor ihrem Verschwinden verändern die Nachbilder ihre Form, Intensität und selbst Farbe. Bei dem verhältnissmässig kleinen Reize, den die pigmentirten Flächen uns darbieten, sind diese Veränderungen nicht wahrnehmbar genug, um sie genauer studiren zu können. — Wir fügen hinzu, dass diese Veränderungen am meisten bei centralen und vom Centrum wenig entfernten Nachbildern wahrzunehmen sind; dagegen verschwinden die peripherischen Nachbilder momentan und der Process des Verschwindens geht um so schneller vor sich, je peripherischer das Nachbild ist.

Hiermit schliessen wir unsere Mittheilungen, aus denen folgt, dass die von ein und demselben Objecte herrührenden Nachbilder verschieden sind in Betreff des Farbentones, der Intensität und Dauer, je nachdem sie auf dieser oder jener Stelle der Netzhaut erzeugt werden. Wenn wir diesem Satze die Verhältnisse der Farbenempfindungen auf verschiedenen Stellen der Netzhaut hinzufügen, so folgt daraus, dass unsere Farbenempfindungen und Vorstellungen von Farben nicht blos von den physicalischen Eigenschaften der Pigmente herrühren, sondern auch von dem Ort und der Stelle der Netzhaut, auf denen das Object abgebildet wird; weiter, der Farbenton der Nachbilder steht in der innigsten Beziehung zu der Farbenempfindung, welche vom Objecte an der Stelle der Netzhaut erzeugt wird, welcher das Nachbild angehört, nicht zu der Farbe, in der das Object im Centrum oder an einer anderen Stelle der Netzhaut wahrgenommen wird. Der Farbenton der Nachbilder wird immer complementär sein zu der Farbe, in welcher an der bezüglichen Stelle der Netzhaut das Object empfunden wird. Weil die peripherischen Nachbilder nicht so lange dauern, als die centralen, und andererseits schneller zum Vorschein kommen (bei kurzer

Dauer des Reizes) als diese, so folgt, dass die Ermüdung der peripherischen Stellen der Netzhaut früher eintritt, als die der centralen, aber schneller vorübergeht. Endlich steht die Dauer der Nachbilder in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zu der Dauer des Reizes, aber diese Abhängigkeit ist keine bestimmte und für die peripherischen Stellen der Netzhaut eine andere, als für die centralen. —

Es fragt sich jetzt, wie alle diese Thatsachen zu erklären sind. Was die erste Frage betrifft, warum nämlich die peripherischen Nachbilder in einer anderen Farbe erscheinen, als die centralen, so haben wir gesehen, dass die Farbe der Nachbilder überhaupt in einem bestimmten Verhältnisse zur Farbenempfindung steht. Wir haben deshalb zuerst zu erforschen, warum die Farbenempfindung an der Peripherie der Netzhaut eine andere ist, als im Centrum derselben. Ist dieses von äusseren Verhältnissen oder von besonderen physiologischen Eigenschaften der peripherischen Netzhaut-Elemente, oder endlich von einer besonderen anatomischen Vertheilung derselben abhängig? In Betreff der äusseren Verhältnisse können wir hier die Beleuchtungs-Intensität in Rechnung bringen. Es ist bekannt, dass die auf der Peripherie der Netzhaut erzeugten Bilder weniger beleuchtet sind, als die centralen. Nun fragt es sich, ob diese geringere Beleuchtungs-Intensität allein im Stande ist, die Verschiedenheit in der Farbenempfindung zu erklären. Es handelt sich hierbei zuerst darum, den Charakter der Farbenempfindung im Centrum bei verschiedener Beleuchtung, zu erforschen. Derlei Experimente sind schon vielfach angestellt worden und als ihr Resultat ergab sich, dass bei geringerem Grade der Beleuchtung die Pigmente in veränderter Farbe erscheinen. So ist es schon lange bekannt, dass Roth in der Dämmerung

als Schwarz, Blau dagegen weisslich erscheint u. s. w. Weil nur an der Peripherie der Netzhaut diese Veränderungen (derselben Pigmente) in derselben Weise empfunden werden, so wird der Schluss erlaubt sein, dass auch hier die veränderte Farbenempfindung von einer verminderten Beleuchtung herrühre. Nun giebt es aber gewisse Pigmente, welche während der Dämmerung im Centrum anders empfunden werden, als in der Peripherie bei gewöhnlicher (Tages-) Beleuchtung; Grün z. B. wird bei Tageslicht an der Peripherie gelblich, intensiv gelb oder als farblos empfunden, je nach den verschiedenen Netzhautstellen, während es im Dämmerlicht im Centrum bläulich erscheint. Hieraus ergibt sich, dass der Charakter der peripherischen Farbenempfindung ein anderer ist, als der im Centrum bei Dämmerlicht. Ferner haben Versuche mit Farbenmischungen ergeben, dass die Farbengleichungen für das Centrum, bei verschiedenem Grade der äusseren Beleuchtung, fast immer gleichwerthige sind und hierbei vorkommende kleine Unterschiede sich häuptsächlich auf den Helligkeitsgrad, nicht aber auf den Farbenton beziehn. Dagegen verhalten sich die Farbengleichungen für die Peripherie der Netzhaut, bei ein und derselben Beleuchtung, ganz anders. Im Ganzen ergibt sich also, dass die Verschiedenheit der Beleuchtung centraler und peripherischer Netzhautstellen allein nicht im Stande ist, uns vollkommen die Verschiedenheit der Farbenempfindung an verschiedenen Netzhautstellen zu erklären. — Wenn wir physiologische Besonderheiten einzelner Netzhautstellen in Betracht ziehen, so werden auch diese uns nicht zu einer genügenden Erklärung der angeregten Frage führen. Die Ermüdung der peripherischen Netzhautstellen, welche bekanntlich sehr schnell eintritt, kann desshalb nicht die Verschiedenheit der Farbenempfindung erklären, weil wir nicht allmälig, bei wechselnden Uebergängen, sondern sofort und im ersten

Momente der Empfindung die Farbe in der Peripherie anders sehn, als im Centrum. Die Contrasterscheinungen können wir hierbei ebenfalls nicht in Rechnung bringen, indem nicht blos der successive Contrast, sondern auch der simultane, an der Peripherie einen ganz anderen Charakter zeigt, als im Centrum. Um uns davon zu überzeugen, stellten wir folgenden Versuch an. Legen wir auf rosarothe Unterlage ein Stückchen grauen Papiers und bedecken das Ganze mit weissem Brief- oder Cigarrettenpapier, dann werden wir wegen des Contrastes das graue Stück in der complementären grünen Farbe erblicken. Verändern wir nun die Lage unserer Gesichtslinie so, dass bei monoculärer Fixation das Bild des grauen Papiers auf die äussere Partie der Netzhaut fällt: so wird uns jetzt nun das Grau als Gelb erscheinen. Um noch besser das Auftreten der contrastirenden Farben zu erforschen, benutzen wir statt eines, zwei graue Papierstückchen, eines für das Centrum, das andere für die Peripherie der Netzhaut bestimmt. Schieben wir zwischen Auge und Unterlage einen grauen Carton und entfernen wir denselben wieder schnell, so werden wir schon im ersten Momente die Contrasterscheinungen wahrnehmen und es wird das peripherische Grau gelb, das centrale grün erscheinen. — Da wir auch hieraus keine genügende Erklärung für die Verschiedenheit der Farbenempfindung im Centrum und der Peripherie der Netzhaut eruiren können, so müssen wir uns endlich zu diesem Zwecke an die besondere anatomische Vertheilung der specifischen Netzhautelemente an der Peripherie halten. Wir müssen annehmen, dass die Grün, Roth und Violett empfindenden Elemente im Centrum in einem ganz anderen Gegenseitigkeitsverhältnisse stehen, als an der Peripherie. Aus unseren angeführten Versuchen sind wir sehr geneigt, den Schluss zu ziehen, dass an der Peripherie die Grün und Roth empfindenden Elemente

relativ denen im Centrum in der Quantität nachstehen, dass es ferner ebenda bestimmte Stellen giebt, wo die roth empfindenden Elemente durchaus fehlen und dass sich endlich an der äussersten Peripherie nur die grün empfindenden Elemente vorfinden.

Wenden wir uns zu den Intensitätsunterschieden, so fragt es sich, wie die geringere Intensität der peripherischen Nachbilder, den centralen gegenüber, zu erklären ist. Die schneller eintretende Ermüdung der ersteren allein kann diese Intensitätsunterschiede nicht genügend erklären, weil auch die peripherischen Nachbilder den centralen in Betreff der Intensität dann nachstanden, wann während der Dauer des primären Reizes das Object in seiner Farbe unverändert wahrgenommen wurde und somit von einer Ermüdung der peripherischen Netzhautstellen noch nicht die Rede sein konnte. Eine geringere Beleuchtungsintensität der peripherischen Bilder kann auch nicht allein und vollkommen die geringere Intensität der peripherischen Nachbilder erklären, wie aus folgendem Versuche hervorgeht.

Auf eine graue, horizontal liegende Unterlage legten wir zwei gleichfarbige Quadrate, eins für das Centrum, das andere für die Peripherie bestimmt; wir stellten nun einen vertical stehenden Schirm so auf, dass sein Schatten das Centrum bedeckte und die Peripherie frei liess; nach einer gewissen Fixationsdauer wurden nun beide Quadrate plötzlich fortgezogen und wir erhielten zwei Nachbilder, von denen das peripherische immer eine viel geringere Intensität (ausgenommen für Grün) nachwies, als das centrale. Wir kommen desshalb zu dem Schlusse, dass, abgesehen von der schneller eintretenden Ermüdung und der geringeren Beleuchtungsintensität der peripherischen Netzhautstellen, es noch andere Ursachen geben muss, welche eine geringere Intensität der peripherischen Nachbilder bewirken. Wir meinen nämlich,

dass an der Peripherie der Netzhaut die specfischen, farbenempfindenden Elemente nicht so zahlreich sind, als im Centrum und dass desswegen gewisse, vom Objecte in das Auge, auf die Peripherie der Netzhaut, fallende Lichtstrahlen vollkommen verloren gehen, weil sie gerade auf die, für Lichtreiz unempfindlichen, interstitiellen Partien fallen.

Endlich haben wir gesehen, dass die peripherischen Nachbilder von kürzerer Dauer als die centralen sind. Um diesen Umstand zu erklären, haben die Autoren die Augen- und Lidbewegungen, die Accommmodations-Veränderungen zu Hilfe genommen, aber wohl ist dabei zu bemerken, dass diese angeführten Factoren nicht allein auf eine kürzere Dauer der peripherischen, sondern auch auf eine eben solche der centralen Einfluss haben. Man könnte wohl denken, dass, weil wir im peripherischen Sehen eine geringere Uebung besitzen, als in dem centralen, wir erstere auch weit leichter übersehen, vernachlässigen können; wir meinen aber, dass die Dauer der Nachbilder überhaupt in einem bestimmten Verhältnisse steht zu dem ganzen Cyclus der Erscheinungen des Lichtreizes, zu denjenigen Phasen, welche sowohl bei positiven, als bei negativen Nachbildern zu beobachten sind, und welche, wie es scheint, in einen gewissen Zusammenhang zu bringen sind mit der quantitativ und qualitativ verschiedenen Vertheilung der specifischen, lichtempfindenden Elemente der Netzhaut. Es ist begreiflich, dass es bei solchen Reizobjecten, wie die Pigmente uns darbieten, schwer, fast unmöglich ist, den berührten Phasen nachzuforschen; aber aus den mit grossen Reizobjecten (Sonne) angestellten Versuchen ist das oben erwähnte Abhängigkeits-Verhältniss zwischen dem Cyclus der Reizerscheinungen und der Dauer der Nachbilder wohl zu vermuthen; es scheint nur, dass in der Peripherie der Netzhaut gerade die specifischen

Elemente fehlen, deren Reizcyclus eine längere Dauer besitzt. Es ist selbstverständlich, dass letztere Annahme nur den Werth einer Hypothese hat, die nur entstand, weil für eine gründliche Erklärung der Sache bis jetzt nicht genügendes Material unbestrittener Thatsachen vorliegt.

Berlin, den 11. Juni 1870.

Ueber die Pupillen-Veränderungen bei der Accommodation.

Von

Dr. E. Adamük und Dr. M. Woinow.

Frühere Untersuchungen haben ergeben, dass die Pupille bei der Accommodation nicht nur ihren Durchmesser, sondern auch ihre Lage verändert. Das allgemeine Factum ist, dass bei den accommodativen Anstrengungen die Pupille sich verengert und ihre Ebene nach vorne neigt, wodurch also die Tiefe der vorderen Kammer verkleinert wird. Diese Resultate sind nicht nur mit unbewaffnetem Auge*) wahrnehmbar, sondern werden auch durch genaue ophthalmometrische Messungen bestätigt, welche sowohl früher von Helmholtz**) und Knapp***), als auch in jüngster Zeit von uns an Augen älterer†) und junger††) Individuen angestellt und durch beigefügte Zahlengrössen fassbar geworden sind.

---

*) Helmholtz, Phys. Optik. 1867. p. 103.
**) v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 1. Abth. 2. p. 35.
***) Ibid. Bd. 6. Abth. 2. p. 15.
†) (Adamük u. Woinow.) Ibid. Bd. 16. Abth. 1. p. 150.
††) Ueber Ophthalmometrie (Russ. von Woinow). p. 52.

Um herauszufinden, welche Veränderungen im Auge bei der Accommodation für die Nähe vor sich gehen, hat man früher folgenden Weg eingeschlagen: Man maass die Augentheile mit einem Ophthalmometer, wobei das Fixationsobject sich in einer Entfernung von einem, zwei und mehreren Metern vom Auge befand; die so gewonnenen Zahlengrössen sollten die Verhältnisse im Auge wiedergeben, wie sie seiner Accommodationsruhe entsprechen. Sodann wurde das Fixationsobject so viel dem Auge genähert, dass seine Entfernung von demselben jetzt nur 3—8 Zoll betrug, wonach die so gewonnenen Zahlengrössen den Verhältnissen im Auge entsprechen sollten, welche bei der grösstmöglichsten Accommodationsanspannung stattfinden. Aus dem Vergleiche zwischen den auf diese Weise sich ergebenden Zahlen fühlte man sich berechtigt, Schlüsse zu ziehen auf die absoluten Veränderungen im Auge bei der Accommodation im weitesten Sinne, und die Accommodationsbreite angeben zu können. Aus allen diesen Beobachtungen ergab sich, dass bei der Accommodation für die Nähe die Pupille enger werde, ihre Ebene nach vorne rücke, die Wölbung der Krümmungsflächen der Krystalllinse und ihr Durchmesser grösser werden. Das sind die zu beobachtenden Veränderungen, welche stattfinden, wenn das Auge von seinem Fernpunkte auf seinen Nahepunkt übergeht. Wir wissen aber, dass wir nicht bloss unser Auge auf die Endpunkte unserer Accommodationslänge einstellen können, sondern, dass wir auch, was gerade im gewöhnlichen Leben am meisten stattfindet, auf die Zwischenpunkte zu accommodiren vermögen, wobei nicht die ganze Accommodationsbreite, sondern nur ein Theil derselben in Anspruch genommen wird. Es fragt sich nun, welche Veränderungen im Auge stattfinden, wenn dieses von seinem Fernpunkte auf seinen näheren, benachbarten, nicht aber auf seinen kürze-

sten Nahepunkt übergeht. Ob hier aber die Wesenheit der Veränderungen im Auge dieselbe bleibt (versteht sich in anderen Proportionen), wie bei der Verwendung der ganzen Accommodationsbreite, oder nicht, ist hauptsächlich die Frage, welche uns besonders interessirte. Jeder unserer Fachgenossen wird einsehen, dass, um diese Frage zum Austrage zu bringen, es sehr complicirter Arbeiten bedarf, und andererseits die Ausführung derselben verhältnissmässig leicht sei, insofern hier nichts Anderes nöthig ist, als die ophthalmometrischen Messungen, wie sie früher nur die Endpunkte der Accommodationslänge betrafen, auf alle Zwischenpunkte derselben auszudehnen. Bei diesem Sachverhältniss wird jeder Fachgenosse erwarten, dass wir für die oben angeregte Frage auch eine genügende, positive Antwort bringen. Hierin müssen wir uns aber von vorneherein als schuldig erklären, weil wir bei den hierüber in Berlin angestellten Untersuchungen einige der wichtigsten Hülfsmittel, vornehmlich eines Heliostaten entbehren mussten, und desshalb die Wölbung der Krystalllinse genau zu messen nicht im Stande waren. Alles aber, was uns zu Gebote stand, haben wir verwendet — und weil unsere Resultate eine gewisse Gesetzmässigkeit zeigen, erlauben wir uns, dieselben den Herren Fachgenossen vorzulegen, um so mehr, als, so weit uns bekannt ist, sie in dieser Beziehung bis jetzt die einzigen sind. Unter den uns so gegebenen Verhältnissen konnten wir die Messungen der vorderen Partien des Auges — der Pupille und der Tiefe der vorderen Kammer — bei verschiedenen Accommodationsanspannungen ausführen, die Messungen aber der hinteren Partien — Krystalllinse — müssen wir vorläufig schuldig bleiben. Dies ist der Grund, warum wir unseren Mittheilungen auch obigen, der allgemeinen Frage nicht entsprechenden Titel geben.

Unsere Untersuchungen beschränkten sich also auf die Messungen der Tiefe der vorderen Kammer und der Pupillenbreite bei verschiedenen Stellungen des Fixationsobjectes. Was die Bestimmung der Tiefe der vorderen Kammer betrifft, so haben wir dieselbe stricte nach der Methode von Helmholtz*) ausgeführt. Das Fixationsobject wurde dabei auf verschiedene Distanzen (von 950—100 mm.) von dem untersuchenden Auge eingestellt, je nach der Accommodationsanspannung, bei welcher wir untersuchen wollten. Die Breite der Pupille wurde nach den allgemeinen Regeln, die für die Bestimmung des horizontalen Durchmessers der Basis der Cornea gelten, gemessen. Wir stellten den Ophthalmometer in die Mittellinie des Untersuchungstisches und drehten die Platten jenes entsprechend der linearen Grösse des Halbdurchmessers der Pupille, deren Centrum uns durch den Reflex des auf der vorderen Oeffnung des Ophthalmometers angebrachten Wachslichtes gegeben wurde. Sogleich nach Beendigung dieser Messungen haben wir die Grösse desjenigen Krümmungsradius bestimmt, welcher jetzt mit der Axe des Ophthalmometers zusammenfällt und durch das Centrum der Pupille geht; die Bestimmung dieser Grösse bedurften wir, um aus der scheinbaren Pupillenbreite die wirkliche zu berechnen. Unsere Messungen haben wir an vier Personen ausgeführt und zwar an Collegen, welche mit den dabei zu beobachtenden Einzeldingen genau bekannt waren. In der folgenden ersten Tabelle legen wir die hierauf bezüglichen Resultate vor; die erste verticale Columne enthält die Distanzen in Mm., auf welche das Fixationsobject eingestellt war; in der oberen horizontalen Columne sind die untersuchten Personen mit Angabe ihres Alters und des Refractionszustandes ihres Auges angeführt. Wir haben bei Allen

*) l. c. p. 31.

nur das rechte Auge gemessen. Jeder Abtheilung der horizontalen Columne entsprechen zwei verticale, von denen die erste die Zahlen für die Tiefe der vorderen Kammer, die zweite die für die Pupillarbreite enthält. Es muss voraus bemerkt werden, dass unter dem Ausdruck „Tiefe der vorderen Kammer" in strengem dioptrischen Sinne des Wortes die Entfernung zwischen dem Scheitelpunkt der vorderen Fläche der Krystalllinse und dem der Cornea verstanden wird. Da wir aber, wie vorhin bemerkt, für die Krystalllinse keine Data haben, so verstehen wir unter der genannten Bezeichnung den Abstand zwischen dem Centrum der Pupillarebene und dem Scheitelpunkte der Cornea.

Erste Tabelle.

Entfernung.	Dr. E. A. E.; 29 Jahre.		Dr. P. M $1/20$; 32 Jahre.		Dr. J. M. E.; Presbyopie; 41 Jahre.		Dr. A. S. M $1/17$; Presbyopie; 42 J.	
950	3,5859	3,1784	3,8367	4,1035	3,49526	2, 9762	3,4834	3,2834
790	—	3,0910	—	3,9991	—	2,89613	—	3,2635
710	3,5741	3,0234	—	3,8101	—	2,84512	—	3,2211
630	3,5733	3,0002	—	3,7124	—	2,79414	—	3,1673
540	3,5207	2,9713	3,8200	3,6400	3, 3326	2, 7435	3,4179	3,1009
460	3,4834	2,9001	3,7914	3,5999	3, 3143	2, 6438	3,3621	2, 936
380	3,3548	2,8471	3, 713	3,5148	3,26546	2, 6034	3,2970	2, 861
310	3,2729	2,7751	3,6037	3,4674	3,17893	2, 5643	3,1471	2,7539
230	3,1201	2,7310	3,4935	3,2991	2, 9102	2,54641	2,9189	2,6949
150	3,0101	2,7000	3,2738	3,0814	—	—	2,7932	2,6142
100	2,9853	2,6793	3,1924	2,7140	—	—	—	—

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass bei jeder Anspannung der Accommodation, abgesehen von der Refraction der Augen, eine Verengerung der Pupille statt-

findet, welche aber durchaus nicht vollkommen proportional der Entfernung des Fixationsobjectes vom Auge ist. Wir sehen z. B. bei dem ersten Falle (Dr. E. A.), dass die Verengerung der Pupille bei dem Uebergange des Fixationsobjectes von 790 auf 710 mm. verhältnissmässig grösser ist, als z. B. bei dem Uebergange desselben von 310 auf 230 mm., ganz abgesehen davon, dass im ersten Falle ein kleinerer Theil der Accommodationsbreite in Anspruch genommen ist, als im letzteren. Weiter erscheint es sehr interessant, dass bei Leuten, deren Auge einen myopischen Bau besitzt (Fall 2 u. 4), die Pupillenverengerung dann selbst noch stattfindet, wenn das Fixationsobject in der Richtung zum Auge hin, aber noch jenseits des Fernpunktes bewegt wird; in einigen Fällen (3 u. 4), wo wir es mit Presbyopie zu thun haben, ist keine Veränderung der Pupille zu beobachten, wenn das Fixationsobject auf ganz kurze Distanz vom Auge eingestellt wird. Aus der Columne, welche die Angabe der Tiefe der vorderen Augenkammer enthält, ersehen wir, dass bei dem Uebergange der Fixation von ferneren auf nähere Punkte die Tiefe der Kammer kleiner wird. Das ist das allgemeine Resultat. Wenn wir aber die Einzelnheiten der Tabelle näher berücksichtigen, so finden wir, dass die vordere Kammer nur von g e w i s s e n Grenzen an sich zu verändern anfängt. In myopischen Augen fällt der Anfang der Veränderung beinahe zusammen mit der Lage des Fixationsobjectes im Fernpunkte dieser Augen; in anderen Augen, wo positive Veränderungen zu erwarten stehen, bei dem Uebergange der Fixation von 950 auf 790 oder 710 mm. Entfernung, finden solche auch nicht statt; wir bemerken aber bei den letzteren Augen, dass die Veränderungen der vorderen Kammer dann erst beginnen, wenn die Fixation von der erstgenannten Entfernung auf 630 oder 540 mm. Entfernung übergeht. Es kann wohl möglich

sein, dass die Veränderungen der Tiefe der vorderen Kammer bei dem Uebergange der Fixation auf 790 oder 710 mm. Entfernung so klein sind, dass sie sich jeder Messung entziehen. Auch die Veränderungen der Tiefe der vorderen Kammer stehen nicht in vollkommener Proportionalität zu der Veränderung der Lage des Fixationsobjectes. Wenn das Fixationsobject in eine solche Stellung gebracht wird, wo wegen der Presbyopie keine Accommodation stattfinden kann, so sind auch keine weiteren Veränderungen der Tiefe der vorderen Kammer zu beobachten.

Die Zahlen für die oben angegebenen Pupillengrössen sind gewonnen, indem das eine (linke) Auge des Untersuchenden geschlossen war. Nun ist es aber bekannt, dass bei dem Oeffnen des früher geschlossenen Auges eine Pupillenverengerung des anderen Auges stattfindet; dieses Phänomen begleitete auch immer unsere Untersuchungen, wobei indess hinzuzufügen, dass im ersten Momente diese Pupillenverengerung eine ziemlich bedeutende ist, dann zwar wieder eine Erweiterung derselben eintritt, die aber nie denselben Grad erreicht, als bei dem Schliessen des anderen Auges. In der zweiten Tabelle geben wir die Zahlen für die Pupillenbreite, welche bei dem Offenbleiben des anderen Auges des Untersuchten gewonnen sind. Hier haben die obere horizontale und die erste verticale Columne dieselbe Bedeutung, wie in der ersten Tabelle, mit welcher verglichen diese Tabelle besonderes Interesse erweckt.

Zweite Tabelle.

Entfernung.	Dr. E. A.	Dr. P.	Dr. J. M.	Dr. A. S.
950	3,0788	4,0014	2, 9341	3,1637
790	3,0153	3,9600	2; 8579	3,1497
710	3,0001	3,7652	2, 8001	3,1084
630	2,8934	3,6831	2, 7871	3,0673
540	2,8243	3,6179	2, 6499	3,0025
460	2,7945	3,5612	2,61086	2, 894
380	2,7473	3,5024	2, 5834	2,6042
310	2,7233	3,4001	2, 5371	2, 588
230	2,7010	3,2635	2, 5001	2,5013
150	2,6830	3,0091	—	2,4991
100	2,6652	2,6348	—	—

Wir kommen nun zu einer anderen Frage, der der Irisbewegung bei der Accommodation, nämlich dem Weichen des Pupillencentrums nach innen im Vergleich zu seiner früheren Lage. Die Untersuchungen von Knapp, sowie die von uns angestellten haben ergeben, dass bei Accommodation für die Nähe das Pupillencentrum nach innen (Nasenseite) rückt. Für diese Erscheinung könnte man zwei Erklärungen abgeben: entweder contrahirt sich die nasale Partie der Iris stärker, als die temporale, wodurch natürlich auch die ganze Pupillarebene, resp. das Centrum, nach der Nasalseite hingezogen wird; oder, wenn man eine immer nur regelmässig auftretende Contraction der Iris annimmt, die Krystalllinse, welche mit anderen dioptrischen Partien des Auges nicht vollkommen centrirt ist, übt durch ihre bei der Accommodation eintretenden Veränderungen auf die Bewegungen der Iris einen entscheidenden Einfluss aus, von dem die oben erwähnte Erscheinung resultirt. Bis jetzt konnte diese Frage nicht vollkommen zum Austrage gebracht

werden, weil man bei Berechnungen der Lage des Pupillencentrums, sowohl mit als ohne Accommodation, immer denselben Zahlenwerth für den Winkel α angenommen hat, was, wie bekannt, nicht richtig sein kann, da jener sich mit jeder Accommodationsanspannung in seiner Grösse ändert. Uns scheint aber die Entscheidung der angeregten Frage eine leichte; wir wissen, dass einerseits die Pupille sich bei der Accommodation für die Nähe verengert, und andererseits, dass dasselbe auch stattfindet bei einer plötzlichen Einwirkung grellen Lichtes auf das betreffende Auge, und ebenfalls, wie wir vorhin bemerkten, bei dem Oeffnen des früher geschlossenen anderen Auges. Im letzteren Falle kommen, bei einer festen Fixation, keine accommodativen Veränderungen im Auge vor, und wenn wir dabei keine Abweichung des Pupillencentrums wahrnehmen, so liegt es auf der Hand, dass bei den accommodativen Veränderungen der Pupille nicht eine unregelmässige Contraction der Iris, sondern die Veränderungen der nicht genau centrirten Krystalllinse auf das Abweichen des Pupillencentrums Einfluss ausüben. — Nachdem wir die Platten des Ophthalmometers bei bestimmten Fixationen für den Pupillenbreitedurchmesser eingestellt hatten, liessen wir das bis dahin geschlossene andere Auge des Untersuchten öffnen und maassen dann, bei derselben Fixation, die Breite der nun verengerten Pupille des Experimentir-Auges. Hierbei stellte es sich dann heraus, dass in allen Fällen, bei jeder beliebigen Entfernung des Fixationsobjectes vom Auge, bei der zweiten Messung der Pupillenbreite das Fixationsobject in Bezug auf die Richtung der Ophthalmometer-Axe dieselbe Lage beibehielt, in der es sich bei dem Schliessen des anderen Auges befand. Hieraus sieht man, dass bei nicht accommodativen Verengerungen der Pupille keine seitlichen Abweichungen des Centrums derselben stattfinden und weil hierbei auch die Krystall-

linse sich in keiner Weise verändern kann, so sind demzufolge auch die Contractionen der Iris regelmässige (wir sprechen von dem horizontalen Meridiane des Auges). Hieraus können wir mit vollem Rechte den Schluss ziehen, dass die seitlichen Abweichungen des Pupillencentrums, welche bei den accommodativen Verengerungen der Pupille stattfinden, nicht eine Folge der unregelmässigen Contraction der Iris sind, sondern die Folge des Einflusses, welchen eine jetzt veränderte uncentrirte Krystalllinse auf die Lage der Iris ausübt.

Dergleichen seitliche Abweichungen des Pupillencentrums haben wir nun auch bei unseren jetzigen Untersuchungen beobachtet und zwar bei dem Ueberführen der Fixation von dem Fernpunkte auf die Nahepunkte.

In der folgenden dritten Tabelle geben wir die Zahlengrössen für die Entfernung des Pupillencentrums von der Hornhautaxe bei verschiedener Lage des Fixationsobjectes. Hier haben die obere horizontale und die erste verticale Columne dieselbe Bedeutung, wie in den früheren Tabellen; wo hier das — Zeichen steht, befand sich das Pupillencentrum nach aussen von der Hornhautaxe.

Dritte Tabelle.

Entfernung.	Dr. E. A.	Dr. P.	Dr. J. M.	Dr. A. S.
950	0,057653	—0,193003	0,233945	0, 140005
790	—	—	—	—
710	0,093238	—	—	—
630	0,105086	—	—	—
540	0,096698	—0,130492	0,263209	0,0786674
460	0,110216	—0,087351	0,219403	0,0367916
380	0,158192	—0,026014	0, 20001	0, 002326
310	0,135314	—0,037192	0, 22781	0, 068471
230	0,161035	—0, 00147	0, 27347	0, 12418
150	0,173851	—0 —	—	0, 158910
100	0,166201	—0,015304	—	—

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass bei der Accommodation im Allgemeinen das Pupillencentrum nach innen von der Hornhautaxe neigt, aber diese Neigung ist keine regelmässige, steht in keiner Proportionalität zu der Accommodation; ferner, dass diese Neigung der Pupille nach innen immer nur dann stattfindet, wenn die Fixation von dem Fernpunkte auf den, dem Auge am nächsten liegenden Nahepunkt übergeht, wo also die ganze Accommodationsbreite in Anspruch genommen ist. Wo dagegen nicht die ganze Accommodationsbreite, sondern nur ein Theil derselben in Anspruch genommen wird, wo also die Fixation von einem Punkte auf einen anderen, benachbarten, übergeht, finden Abweichungen von dem vorhin ausgesprochenen Satze statt; es kommt dabei vor, dass das Pupillencentrum hier selbst mehr nach aussen neigt in Bezug auf seine frühere Lage, welche es bei der Fixation eines mehr entfernten Gegenstandes hatte.

Damit beendigen wir unsere Mittheilungen und wiederholen, dass die Umstände es nicht gestatteten, alle Punkte der angeregten Frage zum Austrage zu bringen. Wir werden uns zu einer gelegeneren Zeit bemühen, das Versäumte nachzuholen und weitere Beobachtungen in Bezug auf die Aenderungen der Augentheile bei verschiedenen Graden der Accommodationsanspannung anzustellen. —

Berlin, den 27. Juli 1870.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges.

Von

Dr. Emil Berthold,
Privatdocent in Königsberg.

I. Totales Sclerochorioidealstaphylom, Gefässneubildung in der Cornea und im corpus vitreum, Atrophie des Uvealtractus, Cataracta congenita capsularis posterior.

Am 8. December 1868 wurde mir ein blindes Kind 15 Stunden nach der Geburt vorgestellt, welches normalen Körperbau hatte, kräftig schrie und fast 7 Pfund wog. Das linke Auge war bedeutend grösser als das rechte und zeigte folgenden Befund.

Die Lider waren etwas angedrungen, der Augapfel vergrössert und etwas prominent. Die Form des Bulbus bis auf eine ectatische Zone in der Gegend des Aequators normal. Die Lidspalte war ca. 18 mm. breit. Der Aequatorialdurchmesser des Bulbus betrug sowohl in horizontaler wie in verticaler Richtung ca. 16 mm. Der Abstand des Aequator bulbi vom Limbus corneae 3 mm Der horizontale Durchmesser der Cornea 10 mm. Der Limbus corneae ist breit, undurchsichtig und von der

Form eines Ovals, dessen grösster Durchmesser horizontal verläuft. Die Hornhaut ist diffuse getrübt, ihre Farbe graublau, die Mitte ein wenig durchscheinend. Die ganze Hornhaut ist von radiär verlaufenden Gefässen durchzogen, die kurz vor der Mitte zu endigen scheinen. Der vordere Abschnitt der Sclera, vom Limbus corneae bis jenseits des Aequator bulbi, wird von einer dunkel bläulichen Zone gebildet, die theils von radiär, theils von circulär verlaufenden Gefässen durchzogen wird, so dass besonders um den Limbus corneae ein ganzes Maschenwerk von Gefässen sichtbar ist. Über die Iris, die vordere Kammer und die Linse lässt sich wegen der geringen Durchsichtigkeit der Hornhaut, auch selbst an ihrer klarsten Stelle, der Hornhautmitte, nichts Sicheres aussagen. Die Pupille scheint einen Durchmesser von ca. 3 cm. zu haben.

Das rechte Auge ist ein wenig nach hinten zurückgesunken und erscheint etwas kleiner, als normal, die Sclera ist röthlich weiss, von feinen Gefässen überzogen, die fast bis zur Mitte der Hornhaut gehen. Die Hornhaut selbst ist auch undurchsichtig und von einem Häutchen überzogen, das in der Mitte einige punktförmige Lücken hat, so dass sie hier wie durchstochen erscheint. Die Farbe der Hornhaut ist bläulich grau, Iris und Pupille nicht sichtbar.

Therapeutische Versuche, die trübe Hornhaut auf beiden Augen aufzuhellen, hatten keinen Erfolg und so wurde das Kind meiner Beobachtung bald entzogen. 15 Monate nach der Geburt des Kindes führte jedoch ein starker Exophthalmus des linken Auges, verbunden mit ausgebreiteten Excoriationen des unteren Lides und der Wangenhaut, die Mutter mit dem Kinde wieder zu mir. Die Breite der Lidspalte betrug jetzt 28 mm., die Prominenz des Bulbus, gemessen von dem äusseren Winkel der Lidspalte bis zu der an den hervorragend-

sten Punkt des Bulbus gezogenen Tangentialebene, 18 mm. Die übrigen Maasse stimmen mit denen, welche am enucleirten Augapfel genauer genommen werden konnten, ziemlich gut überein und folgen später. Die Farbe der Hornhaut war jetzt schmutzig fleischfarben. Die tief blaue Sclera des vorderen Augapfelabschnittes war von einzelnen sehr breiten Gefässen durchzogen, der hintere Abschnitt des Bulbus hatte, so weit er sichtbar war, eine blaugraue Farbe.

Am 6. April dieses Jahres führte ich in der Chloroformnarcose die Enucleation des Bulbus aus.

Die Untersuchung des frischen Präparates stellte ich gemeinsam mit Herrn Dr. Grünhagen eine Viertelstunde nach der Operation an. Das Gewicht des enucleirten Bulbus betrug 18,2 Gramm, die Länge vom vorderen zum hinteren Pol 43,5 mm., der verticale Durchmesser am Aequator 28,5 mm., der horizontale eben so viel; der verticale Durchmesser der Cornea 20 mm., der horizontale 16 mm. Der Bulbus war nach aussen stärker gewölbt, als nach innen, und hatte die Consistenz einer prall gefüllten, fluctuirenden Geschwulst. Das Aussehen der Cornea erinnert an Sehnengewebe. Die Grenze zwischen Sclera und Cornea ist noch zu erkennen, doch greift das veränderte Cornealgewebe über diese Grenze bis in das Scleralgewebe hinein. Die Sclerotica ist stark verdünnt. In einer Entfernung von ca. 21 mm. vom Opticuseintritt und in einer eben so grossen Entfernung vom Pole der Cornea lässt sich eine weisse, scharf begrenzte Linie bemerken, welche entsprechend der Aequatorialebene das Auge in zwei ungefähr gleiche Hälften theilt. Senkrecht zu dieser Linie wird in der Ebene des verticalen Meridians ein Einschnitt gemacht, der nach beiden Seiten allmälig erweitert das Auge in zwei seitliche Hälften theilt. Die Sclera ist überall sehr dünn, so dass das darunter liegende Gewebe durchscheint.

Zwischen der Sclera und der Chorioidea befindet sich eine Spur einer wässerigen Flüssigkeit. Die Innenfläche der Sclera ist glatt und löst sich von der Chorioidea leicht ab. In der obenerwähnten Linie am Aequator sind Sclera und Chorioidea mit einander verwachsen und zwar zeichnet sich an dieser Stelle in einer etwa 2 bis 3 mm. breiten Zone die Chorioidea durch ihre weisslich graue Färbung von dem übrigen Theile der Chorioidea scharf ab. Nach vollständiger Theilung des Bulbus in zwei Hälften zeigte es sich, dass jene von aussen grau erscheinende Zone nichts anderes war, als die Ciliarzone. Zwischen ihr und der sich von aussen auszeichnenden Sclerotica-Cornealgrenze spannte sich ein sehr stark verdünntes und darum bläulich erscheinendes Scleralstück aus. Zwischen der Ciliarzone und dem Pole der Cornea war die ganze innere Fläche mit Ausnahme einer kleinen Ellipse um den Pol der Cornea, deren Durchmesser ca. 5 mm. im horizontalen und 3 mm. im verticalen Durchmesser betrug, überzogen von einem dicht anliegenden Pigmentgewebe, in welchem sich weisse Streifenzüge, vielfach Anastomosen mit einander bildend, bemerkbar machten. Die Linse liegt an ihrer normalen Stelle, getragen von den processus ciliares, welche mit ihren Spitzen an eine weissliche und harte Polarzone heranreichen, die den ganzen Raum der fovea patellaris einnimmt und eine scheibenförmige, dem hinteren Pole der Linse angehörige Trübung darstellt. Der Aequatorialring der Linse, sowie die übrig bleibende vordere Schicht der Linse erscheinen vollkommen durchsichtig. Die Linse ist stark abgeplattet. Der äquatoriale Durchmesser der Linse in horizontaler Richtung beträgt 9 mm., in verticaler Richtung $6^1/_2$ mm.; der Durchmesser der weisslichen Trübung 5 mm.

Die Cornea ist erheblich verdickt, ihr Dickendurchmesser am Pole, der gleichzeitig der grössten Verdickung

entspricht, beträgt $4^1/_2$ mm. Der Limbus corneae ist dagegen nur 1 mm. stark. Opticuseintritt und Retina erscheinen makroskopisch normal. Die beim Aufschneiden des Bulbus ausgelaufene Flüssigkeit beträgt 12 ccm. mit Ausnahme des der Chorioidea und der hinteren Linsenfläche anhaftenden, in der Consistenz normalen Glaskörpers. Das Auge wurde in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Epithelschicht der Hornhaut ist bedeutend verdickt. Die Kerne der Epithelzellen sind nach aussen zu rundlich, nach innen mehr an einander gedrängt und oval geformt. An das Epithel grenzt eine Schicht von kleinen, dicht neben einander liegenden ovalen Zellen. In dem eigentlichen Cornealgewebe sind die breiten homogenen und etwas glänzenden Bänder durch ein neugebildetes kleinzelliges Gewebe auseinander gedrängt. Innerhalb dieses kleinzelligen Gewebes liegen die Hornhautkörperchen, welche sich in starker Wucherung befinden. Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Dicke nach allen Richtungen hin von Gefässen reichlich durchzogen und scheint das erwähnte kleinzellige Gewebe der Träger der Gefässe zu sein, die unter dem Epithel am zahlreichsten vorhanden sind. Die Iris ist ganz atrophisch, von ihr ist nichts übrig geblieben, als eine dünne Pigmentschicht, die der hinteren Hornhautwand dicht anliegt und auch die innere Fläche der Sclera bis zum corpus ciliare bedeckt. Diese hochgradige Atrophie der Iris ist wohl die Folge der enormen Ausdehnung derselben, die weissen Streifen in der Pigmentschicht sind die Reste der Irisgefässe. Das corpus ciliare hat eine normale Structur. An der inneren Fläche des corpus ciliare, so wie an der hinteren Linsenfläche und an der papilla optica haftet noch eine Schicht Glaskörper fest, welcher der Träger eigenthümlicher, theils kugeliger,

theils kolbiger Gebilde ist. Die Wandung dieser Kugeln oder Kolben besteht aus spindelförmigen Zellen, die einen oder zwei, selten mehrere rundliche oder ovale Kerne und einen feinkörnigen Inhalt haben. Die grösste Zahl dieser Kolben besitzt Fortsätze, an denen man die einzelnen spindelförmigen Zellen sehr schön sehen kann. Oft sind zwei oder mehrere solcher Gebilde durch diese Fortsätze unter einander verbunden. Rings um diese Kugeln oder Kolben finden sich einzelne Spindelzellen, die sich losgelöst haben, und eine grosse Zahl rother Blutkörperchen. Die Länge der spindelförmigen Zellen betrug bis 0,052 mm., der Kern war 0,014 mm. lang und 0,004 mm. breit. Die Kolben variirten in der Grösse von ganz kleinen, die aus 2—3 Zellen bestanden, bis zu solchen von enormer Grösse, die 0,13 mm. lang und eben so breit waren.

Wenn ich nun auch nirgend eine direkte Verbindung dieser Gebilde mit Blutgefässen gesehen und mich auch nicht mit Sicherheit davon überzeugen konnte, dass dieselben Blutkörperchen enthielten, so stimmt der Bau dieser Kugeln und Kolben mit den embryonalen und neugebildeten Gefässkugeln*) so sehr überein, dass dieselben als nichts Anderes aufgefasst werden können. Ausser diesen Gefässkugeln fanden sich im Glaskörper kleinere und grössere Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Die Grundsubstanz war feinstreifig und punktförmig getrübt.

Die Linse ist bis auf die schon makroskopisch harte, scheibenförmige Stelle am hinteren Pol normal. Mit

*) Aehnliche neugebildete Gefässkugeln und Kolben sind beschrieben von Billroth: Untersuchung über die Entwickelung der Blutgefässe. Tafel III., Fig. 7, 8 u. 9. Förster, Atlas der mikroskopisch-pathologischen Anatomie. Tafel XXVI., Fig. 3 und Tafel XXX. Weber, Virchow's Archiv. Bd. XIX., p. 367. Schiess-Gemuseus, Archiv für Ophthalmologie. Bd. IX., Abth. 3, p. 185 etc.

einer Nadel liess sich der scheibenförmige Körper leicht von der übrigen Linse ablösen, so dass dann die Mitte der hinteren Linsenfläche concav wurde. In dem scheibenförmigen Körper sieht man sowohl auf Flächenschnitten, als auch an Querschnitten die an einer Seite unveränderte Kapsel mit schönen Epithelzellen. Die Grundsubstanz dieses Körpers ist feinstreifig und reichlich durchzogen von embryonalen Gefässen, die vielfach mit einander Anastomosen eingehen und dabei sternförmige Figuren bilden.

Für die Bildung dieses scheibenförmigen Körpers am hinteren Linsenpol, welche klinisch mit dem Namen cataracta congenita capsularis posterior bezeichnet werden müsste, lässt sich wohl kaum eine andere Erklärung geben, als dass derselbe aus der Verzweigung der fötalen Arteria capsularis in der fossa hyaloidea entstanden ist und dass dieselbe dann nicht wie gewöhnlich atrophisch zu Grunde gegangen ist, sondern an Dicke und Consistenz noch zugenommen hat. Die Linsenkapsel mit dem Epithel, welche sich an den Präparaten zeigte, ist wohl von der hinteren Fläche der Linse bei der Loslösung des scheibenförmigen Körpers abgerissen und ist dabei nur auffällig, dass das Epithel, welches sich auch an der hinteren Fläche der Linse embryonal befindet, noch nicht geschwunden ist. Auf das Vorkommen einer Concavität am hinteren Linsenpol hat schon v. Ammon aufmerksam gemacht.*)

Das Stroma der Chorioidea ist in mässigem Grade atrophirt, einzelne kleine Gefässe sind obliterirt und bilden weissliche Streifen. Das Pigmentepithel ist gut erhalten.

---

*) v. Ammon. Die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Auges. In v. Graefe's Archiv, Bd. IV., Abth. 1, Tafel V., Fig. 5 und Tafel XI., Fig. 1.

Die Retina ist bis auf eine enorme Verdickung der Müller'schen Fasern normal.

Die papilla optica ragt in den Augapfel etwas über das gewöhnliche Niveau hinein, an ihr haftet noch eine Schicht Glaskörper, in der, wie schon erwähnt, ebenfalls kolbige Gefässneubildungen liegen.

Der Sehnerv zeigt an Querschnitten, wie auch an Längsschnitten, dass er viel reichlicher von Gefässen durchzogen ist, als im normalen Zustande. Ausserdem ist eine auffällige Erscheinung an dem areolären Bindegewebe, welches sich zwischen den beiden Scheiden des Sehnerven befindet, zu bemerken: Es sitzen nämlich an den stärkeren Balken dieses Gewebes, die eine Breite von 0,006 mm. haben, spindelförmige Zellen mit grossen Kernen von 0,004 mm. Breite und 0,006 bis 0,008 mm. Länge. Die Fortsätze dieser Zellen lassen sich nur eine kurze Strecke verfolgen, weil sie sehr bald mit den Balken verschmelzen. Auch in dem Bindegewebe, welches den Opticus durchsetzt, in der Lamina cribrosa, lassen sich die Kerne dieser spindelförmigen Zellen erkennen, wenn auch nicht mit der Deutlichkeit, wie an den isolirten Balken zwischen den Sehnervenscheiden.

Epikritische Bemerkungen.

Dieser in anatomischer Hinsicht so interessante Fall scheint mir einiges Licht auf die Aetiologie des Sclerochorioidealstaphyloms (des Keratoglobus, des Hydrops camerae anterioris, der Boophthalmie, alles ziemlich gleichbedeutende Benennungen) zu werfen. Gehen wir den anatomischen Bau in den einzelnen Geweben der Reihe nach durch, so finden wir in der Hornhaut, der Linse, dem Glaskörper und dem Sehnerven Verhältnisse, die mit dem embryonalen Bau dieser Gewebe übereinstimmen. Darum scheint mir nichts natürlicher, als die Ursache des Sclerochorioidealstaphyloms in einem Stehen-

bleiben der Entwickelung der Gewebe, also in einer Hemmungsbildung zu suchen.

Einen ähnlichen Fall hat Schiess-Gemuseus in v. Graefe's Archiv, Bd. IX., Abth. III., unter dem Namen Keratoglobus beschrieben. Auch in diesem Falle datirte die Krankheit von der Geburt an. Ausserdem ist in der älteren Literatur, wie Schiess-Gemuseus mittheilt, nur noch eine Section von Keratoglobus von Scarpa verzeichnet. Es handelte sich da um ein $3^1/_2$jähriges Kind. Schiess-Gemuseus ist geneigt, die Veränderungen des corpus ciliare auf der Innenseite als wesentlichste Ursache für die Entstehung des Keratoglobus zu halten. Er beschreibt zwei Fälle. „Im ersten, weniger ausgebildeten Falle," sagt er, „erscheint die Structur des tensor und die ganze Dicke des corpus ciliare nicht wesentlich verändert; die Veränderungen beziehen sich lediglich auf die Hyaloidealseite." In dem mehr ausgebildeten zweiten Falle ist die Muskelstructur zu Grunde gegangen. Mein Fall stimmt in Betreff des corpus ciliare mit dem ersten Falle von Schiess-Gemuseus vollkommen überein und darum kann ich eben in den geringfügigen, nicht wesentlichen Veränderungen des corpus ciliare auch nicht die Ursache für die Entstehung des Keratoglobus finden. Selbst aus dem Schwinden der Muskelstructur des tensor chorioideae kann ich keinen anderen Schluss ziehen, als dass dieselbe Dehnung, welche zur vollkommenen Atrophie der Iris geführt hat, später auch zum Schwunde des tensor chorioideae geführt hat. Mir ist es im Gegentheil aufgefallen, dass bei dem hochgradigen Schwunde des übrigen Uvealtractus das corpus ciliare sich nicht wesentlich verändert zeigte. Die Veränderungen im Glaskörper zeigten sich auch nicht nur an der Innenseite des Ciliarkörpers, sondern auch an der hinteren Fläche der Linse und an der papilla optica, kurz an den Stellen, an wel-

chen der Glaskörper auch im embryonalen Leben mit Gefässen versehen ist, und daher bin ich geneigt, die Ursache für die Entstehung des Keratoglobus nicht in einem cyklitischen Processe, sondern in einer Hemmungsbildung zu suchen.

II. Zur Kenntniss der nach Meningitis vorkommenden Erkrankungen des Augapfels.

In der medicinischen Poliklinik in Königsberg wurde im Mai dieses Jahres ein Mädchen von ca. zehn Jahren an Meningitis behandelt, welches ich zwei Tage vor dem Tode zu sehen Gelegenheit hatte. In der zweiten Woche nach dem Ausbruche der Gehirnentzündung war das rechte Auge erkrankt und hatte sich als auffallendstes Symptom eine starke chemosis conjunctivae gezeigt. Eine genauere Untersuchung des Auges mit Hülfe des Augenspiegels hatte nicht stattgefunden. Als ich das Kind sechs Tage nach der Erkrankung des Auges sah, war die chemosis conjunctivae bereits vollständig zurückgegangen. Der Bulbus war ein wenig in die Orbita zurückgesunken, die Conjunctiva bulbi stark injicirt, besonders um den Limbus corneae herum, die Hornhaut vollkommen klar und durchsichtig, die vordere Kammer flach; die blaugraue Iris an der hinteren Linsenkapsel angelöthet; der Pupillarrand und der Ciliartheil waren nach hinten gezogen. Der dazwischen liegende Theil der Iris war wie durch ein zwischen Iris und Linse liegendes Exsudat vorgewölbt; die Pupille enge und unregelmässig geformt. Die vordere Linsenkapsel, so weit sie sichtbar, hatte einen dünnen, graulichen Belag. Aus der Tiefe des Auges trat der bekannte Schein des amaurotischen Katzenauges hervor.

Das linke Auge sah äusserlich normal aus. Die Pupille war etwas enge. Die ophthalmoskopische Unter-

suchung hatte wegen fortwährender rollender Bewegung des Auges bei dem somnolent daliegenden Kinde grosse Schwierigkeit, die papilla optica schien verschwommen, die Arterien dünne, die Venen breit und stark geschlängelt. Das Corpus vitreum wie die übrigen Medien des Auges waren vollkommen klar.

Das Kind starb am 26. Mai 1 Uhr Morgens und gelang es mir, von der armen Mutter des Kindes die Erlaubniss zur Enuclection der Bulbi und zur Eröffnung des Schädels zu erhalten, welche 30 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde. Es bestätigte sich die Diagnose einer eiterigen Meningitis. Die Untersuchung der Augen konnte ich erst am folgenden Tage, also 54 Stunden nach dem Tode des Kindes vornehmen, doch hatten sie sich bei der kühlen Witterung gut erhalten.

Das rechte amaurotische Auge wurde durch einen Schnitt in der Aequatorialgegend in zwei Hälften getheilt. Die Sclera war mässig verdickt, die Chorioidea nur lose mit ihr verbunden. Beim Durchschneiden der Sclera fliessen ein paar Tropfen einer bräunlichen Flüssigkeit aus. Die Chorioidea lässt sich von der Retina ziemlich leicht ablösen und haftet nur an der papilla optica etwas fester. Es bleibt dabei das Pigmentepithel zum Theil auf der Retina liegen. Die Netzhaut lässt sich nicht als eine selbständige Membran isoliren, da sie mit dem Glaskörper innig verwachsen ist. Man kann allerdings Stücke einer Membran von der Dicke einer normalen Netzhaut von der darauf folgenden Schicht abziehen, doch scheint diese Membran nur einen Theil der Netzhaut zu enthalten, da auf sie eine gefässhaltige Schicht folgt, in der also wohl die Netzhautgefässe enthalten sein dürften. Diese gefässhaltige Schicht geht unmittelbar in den Glaskörper über, der die Consistenz von Gallerte hat und wie eingedickter Eiter aussieht. Das Präparat wurde jetzt mit dem linken, uneröffneten

Bulbus in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach drei Wochen mikroskopisch untersucht.

Das Gewebe der Sclera und der Chorioidea zeigte bis auf einzelne Eiterkörperchen, die in dasselbe eingestreut waren, nichts Abnormes. Der Theil der Netzhaut, welcher sich wie eine Membran von der unterliegenden Masse abziehen liess, enthielt nichts Anderes, als dicht neben einander gelagerte Eiterkörperchen. In der gallertigen Masse, die jetzt folgte, liess sich auf Querschnitten ein Theil, der eine etwas dunklere, gelbe Farbe hatte, von einem helleren und transparenteren Theile unterscheiden, wenn sich auch keine scharfe Grenze zwischen ihnen ziehen liess. Im ersteren Theile befanden sich die Gefässe, der letzte war frei davon. Von Netzhautelementen liess sich auch in der gefässreichen Schicht keine Spur erkennen und war somit die Grenze zwischen Retina und corpus vitreum unmöglich zu bestimmen. Retina und corpus vitreum bestanden nur aus dicklichem Eiter und aus den Gefässen der Netzhaut, die sich aber im Zustande einer colossalen Wucherung befanden, eine enorme Dicke erreicht hatten und mit ihren Enden tief in den Glaskörper hineinragten. Wo auch immer die Grenze der Netzhaut sein mochte, so muss die Netzhaut eine enorme Dicke erreicht haben, da schon die jenseits der Gefässe liegende Schicht die Dicke einer normalen Netzhaut hatte.

Die Linse war kaum verändert, der canalis Petiti ebenfalls mit dickem Eiter gefüllt. Eben so fanden sich im corpus ciliare und in der Iris Eiterkörperchen, doch waren die einzelnen Gewebselemente wenig verändert und deutlich erkennbar, besonders schön waren die Pigmentzellen erhalten. Die Iris war durch ein fibrinöses Gewebe mit der vorderen Linsenkapsel verklebt. Die Cornea zeigte nichts Abnormes.

Am linken Auge war eine leichte Prominenz der Sehnervenpapille und eine geringe Schwellung der Netzhaut am Rande der papilla optica sichtbar, doch zeigte sich schon in geringer Entfernung von der Eintrittsstelle des Sehnerven die Struktur der Netzhaut völlig normal. Die Schwellung der papilla optica und der sie unmittelbar umgebenden Netzhaut schien ihren Grund allein in seröser Durchtränkung des Gewebes zu haben. Der Sehnerv zeigte auf Längsschnitten nichts Abnormes. Auch konnte in den übrigen Geweben des linken Augapfels keine pathologische Veränderung bemerkt werden.

Epikritische Bemerkungen.

Das erste Symptom, welches in diesem Falle im Verlauf der Meningitis an einem Auge bemerkt wurde, war eine circa 8 Tage vor dem Tode des Kindes aufgetretene chemosis conjunctivae. Dieses Symptom ist zuerst in 3 Fällen von eiteriger Meningitis von Leyden*) und dann in einem Falle von Förster beschrieben. Es liess sich nicht in allen Fällen eine ununterbrochene Verbindung zwischen der chemosis conjunctivae und der eiterigen Meningitis bei der Section nachweisen.

Nachdem uns nun G. Schwalbe**) gezeigt hat, dass der Arachnoidealraum als ein Lymphraum aufzufassen sei und dass dieser Raum in directer Verbindung mit den Lymphräumen des Auges, also dem Raum zwischen den Sehnervenscheiden, dem Tenon'schen und dem perichorioidealen Raume steht, ist auch der Zusammenhang zwischen einer chemosis conjunctivae und einer eiterigen Gehirnentzündung klar, da eine Fortsetzung der Entzündung von dem Lymphraum des Ge-

---

*) Virchow's Archiv Bd. 29, pag. 199.

**) Archiv für mikroskopische Anatomie, herausgegeben von Max Schultze, Bd. 6, Heft 1.

hirns auf die Lymphräume des Auges und eine damit verbundene Anfüllung des Tenon'schen Raumes mit Exsudat eine chemosis conjunctivae zur Folge haben muss. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Entzündung vom Gehirn sich durch die fissura orbitalis sup. weiter fortgepflanzt hat, wenigstens konnte G. Schwalbe durch seine Injectionen für eine Communication der genannten Lymphräume der Orbita mit dem Arachnoidealraume durch die fissura orbitalis sup. keine Beweise erhalten. Diese Verbindung der Lymphräume des Gehirns und der Augen erklärt aber auch das Auftreten der eiterigen Entzündung in der Netzhaut und im Glaskörper. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Schmidt*) über Entstehung der Stauungspapille (Neuritis optica intraocularis) bei Hirnleiden, sowie nach Manz**) (Experimentelle Untersuchungen über Sehnervenerkrankungen in Folge von intracraniellen Erkrankungen) kam es in Folge von Injectionen in den Arachnoidealraum zu einer Füllung des Raumes zwischen den beiden Scheiden des Sehnerven (subvaginaler Raum nach G. Schwalbe) und diese musste wiederum Incarcerationserscheinungen am Sehnerven, Oedem und die davon abhängigen Entzündungserscheinungen an der papilla optica hervorrufen. Ein Experiment von Manz verdient hier besonderer Erwähnnng. Manz injicirte defibrinirtes Blut in den Arachnoidealraum eines Kaninchens und konnte das Thier 7 Tage nach der Injection am Leben erhalten; bei der Section fand sich „eine Schwellung des Randes der Papille, wie sie auch mit dem Augenspiegel zu sehen war. In diesem Falle war aber auch eine eiterige Encephalitis vorhanden, welche von der Gegend des Bohrloches keilförmig die betreffende Hemisphäre etwa bis

---

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XV, 2, pag. 193.
**) ibid. Bd. XVI, 1, pag. 265.

zur Hälfte durchsetzte. Mikroskopische Präparate aus der Gegend des Sehnerveneintritts ergaben einen grossen Reichthum an Gefässen, die theils leer, theils mit Blutkörperchen vollgepfropft, doch auch so zahlreich waren, dass eine Annahme einer Vermehrung der normal hier vorhandenen wenigstens sehr nahe lag, wenn man sie auch nicht für erwiesen halten will, doch verrieth auch das Bindegewebsgerüst einen hyperplastischen Zustand". Die entzündlichen Erscheinungen in diesem Falle halten so ziemlich die Mitte zwischen denen, welche ich an den beiden Augen des Kindes fand.

Wenn ich nicht annehmen darf, dass die leichteren Grade der Erkrankung des Augapfels nach Meningitis, also die Stauungspapille und die Neuritis optica bei dem getrübten Sensorium der Kranken häufig übersehen werden, so kommt es häufiger zu völligen Erblindungen in Folge von Meningitis, als zu Entzündungen im Sehnerven. Besonders häufig sind Erblindungen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica beobachtet. So weit meine Erfahrungen reichen, ist in dem Befunde der Augen während des Lebens kein Unterschied zu beobachten, ob sie nach einfacher Meningitis oder nach Meningitis cerebrospinalis erkrankt waren. Die meisten Forscher, welche die Ophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis beschrieben haben, nehmen als Ursache eine Chorioiditis an und streiten nur über die Form derselben. Knapp*), welcher eine getreue Schilderung der Symptome gegeben hat, hält die bei Cerebrospinal-Meningitis vorkommende Augapfelerkrankung für eine acute sarcomatöse (hyperplastische) Chorioiditis mit consecutiver Netzhautablösung und consecutiver Iritis. Jacobi**) zieht dagegen zu Felde und hält die Krankheit für eine suppurative Cho-

*) Centralblatt für die med. Wissensch. 1865, No. 33.
**) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XI, 3.

rioiditis, ohne jedoch positive Beweise für seine Ansicht beizubringen. Dagegen hat Schirmer*) einen Fall von Cerebrospinal-Meningitis gesehen, in dem seine ophthalmoskopische Diagnose von Neuritis optica bei der Autopsie durch Herrn Prof. Grohe bestätigt wurde. Es hatte sich die Entzündung von den Meningen auf den linken nerv. oculomotorius und abducens, sowie auf beide nervi optici fortgepflanzt. Wende ich mich jetzt schliesslich zu der Beantwortung der schon von Knapp aufgeworfenen Frage: „Was ist nun die anatomische Grundlage dieses merkwürdigen Krankheitsbildes?" Ist es eine Fortpflanzung der cerebrospinalen Veränderungen durch den Stamm des Sehnerven, also eine eiterige Retinitis, so muss ich diese Frage gerade in entgegengesetzter Weise als Knapp beantworten, der im Text mit den Worten fortfährt: „Ich glaube es nicht, denn eiterige Entzündungen sind der Netzhaut fremd, wiewohl sie nicht geleugnet werden können."

Stelle ich meine Beobachtungen aus den letzten fünf Jahren von Erkrankungen des Augapfels in Folge von einfacher Meningitis und von Meningitis cerebrospinalis zusammen und berücksichtige dann den Fall von Schirmer, meine beiden und die Resultate der Untersuchungen von Schwalbe, Schmidt und Manz, so komme ich zu folgendem Resultate:

1) Die Erkrankung des Augapfels bei den verschiedenen Formen von Meningitis kommt durch eine Fortpflanzung der Entzündung der Meningen auf den Augapfel zu Stande.
2) Die Fortpflanzung der Entzündung geschieht durch den canalis opticus vermittelst der Lymphräume.
3) Je nach der Intensität der fortgepflanzten Entzündung und der durch sie gesetzten Exsudate in

*) Klin. Monatsblätter 1865, pag. 275.

den Lymphräumen des Auges kommt es entweder zu einer Füllung des Tenon'schen Raumes mit chemosis conjunctivae, oder zu einer Füllung des subvaginalen Raumes mit einer Stauungspapille und Neuritis optica, oder in den heftigsten Fällen zu eiteriger Netzhaut- und Glaskörper-Entzündung.

4) Die Iritis und Iridochorioiditis bei Meningitis ist eine consecutive.

III. Drei Fälle von Phthisis bulbi in Folge von melanotischem Chorioidealsarcom.

Der eine von diesen 3 Fällen ist bereits von meinem Bruder Dr. H. Berthold ausführlich beschrieben, und erwähne ich ihn hier nur wegen des übereinstimmenden Befundes mit den beiden folgenden.

Der zweite Fall betraf einen 13jährigen Knaben August Klein aus Bolgehnen, dessen rechter Augapfel nach Angabe seiner Mutter bereits bei der Geburt etwas prominirt haben soll. Der Exophthalmus hat angeblich bis zum neunten Lebensjahre bestanden, dann soll der Knabe bei einem Falle sein rechtes Auge so verletzt haben, dass ein wässeriger Ausfluss aus demselben stattfand. Von dieser Zeit an ist das rechte Auge allmälig kleiner geworden und in den Kopf zurückgesunken. Von Zeit zu Zeit sollen sich in dem phthisischen Auge heftige Schmerzen eingestellt haben.

Status praesens: Der rechte Augapfel ist weit in die Orbita zurückgesunken, die Lidspalte ist enge, die Conjunctiva blennorrhoisch, die durchsichtige Hornhaut ist im Verhältniss zur Grösse des Augapfels zu gross. Vordere Kammer tief. Pupille sehr weit. Von der blaugrauen Iris ist ein schmaler Rand sichtbar. Die Linse scheint zu fehlen. Aus der Tiefe des Auges kommt

ein gelber Schein. Der Knabe giebt an, noch einen schwachen Lichtschein auf dem phthisischen Auge zu haben, bei der Untersuchung erweist sich dasselbe aber als vollkommen blind.

Das linke Auge leidet an einer chronischen Blennorrhoe. Im Centrum der Hornhaut befindet sich ein flaches Geschwür mit grauer Infiltration der Ränder. In dasselbe gehen einzelne Gefässe hinein. Die Pupille ist durch hintere Synechien fast ganz mit der vorderen Linsenkapsel verlöthet. Wegen der Schmerzen, die noch zeitweise im rechten phthisischen Augapfel aufgetreten waren, enucleirte ich dasselbe am 28. Januar 1869.

Makroskopische Untersuchung.

Der Bulbus hat die Form einer an beiden Polen stark abgeplatteten Kugel. Der Aequator des Bulbus bildet einen Wall, von dem aus nach beiden Polen eine ringförmige Einziehung stattfindet. Der horizontale Durchmesser im Aequator beträgt 16 Mm., der verticale 13 Mm. In der Richtung des Verlaufs der geraden Augenmuskeln zeigen sich tiefe Einziehungen am Bulbus. Die Hornhaut hat am oberen Rande eine eingezogene Stelle, an welcher die Conjunctiva angelöthet ist. Wahrscheinlich hat in Folge des Falles an dieser Stelle die Perforation des Auges stattgefunden. Der Bulbus wurde in Müller-scher Flüssigkeit aufbewahrt und erst am 28. August 1870 genauer untersucht.

Das Auge wird durch einen Aequatorialschnitt in eine vordere und eine hintere Hälfte getheilt. Es zeigt sich zuerst, dass die Sclera eine sehr ungleiche Dicke hat und an der äusseren Seite wohl doppelt so stark als an der inneren ist. Die Innenfläche der Sclera ist nicht gleichmässig concav, sondern von mehreren leistenartigen Vorsprüngen durchzogen. In der Gegend des Aequator liegt die Chorioidea der Sclera nicht an, sondern ist von

ihr durch einen ringförmigen Kanal getrennt. Nur einzelne braune Stränge verbinden hier die Sclera mit dem inneren festen Theil des Bulbus. Nach dem Opticus zu bildet eine bräunliche Masse die Grenze des Hohlraumes und liegt hier die Chorioidea der Sclera fest an, nach vorn ist der ringförmige Hohlraum von einer stark pigmentirten Membran begrenzt, die die vordere Kammer von dem hinteren Abschnitt des Augapfels vollständig abschliesst. Wahrscheinlich ist dieser ringförmige Kanal der Rest des Raumes, welchen der Glaskörper früher einnahm. Eine Verlängerung des Aequatorialabschnittes durch den festen Kern des Bulbus zeigt, dass dieser von einer gelblichen Geschwulstmasse, in der dunkle Pigmenthaufen eingestreut liegen, gebildet wird. Der Durchmesser der Geschwulst im verticalen wie im horizontalen Meridian beträgt circa 9 Mm. An einem Durchschnitt in der Richtung des horizontalen Meridians sieht man, dass die Hornhaut auch eine ungleiche Dicke hat. An der Stelle der Hornhaut, in welche aussen die Conjunctiva hineingezogen ist, befindet sich innen eine strangartige vordere Synechie. Die vordere Kammer ist mässig tief und durch eine auf der hinteren Fläche ganz dunkel pigmentirte Membran von dem hinteren Abschnitt des Bulbus abgeschlossen. Diese Membran ist nicht eben, sondern hat mehrere leistenartige Vorsprünge. Hinter dieser Membran folgt ein etwas nach der Seite verschobener Hohlraum, dessen Wandungen schwarz sind und unmittelbar an die Geschwulst grenzen, wahrscheinlich der Raum für die fehlende Linse. Der Glaskörperraum wird von einer ziemlich festen gelblichen Geschwulstmasse eingenommen, durch die makroskopisch sichtbar einige sehnige Züge hindurchgehen. An einzelnen Stellen ist die Geschwulst stark pigmentirt. Von der Netzhaut ist mit blossem Auge nichts zu erkennen. Die papilla optica ist durch die Geschwulst verdeckt.

Das extraoculäre Ende des Sehnerven erscheint makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Gewebe der Hornhaut ist bis auf die Stelle, an der sich die hintere Synechie findet, normal, hier dagegen finden sich in den Lücken zwischen den Bändern der Hornhaut, in denen die Hornhautkörperchen liegen, neben diesen einzelne Pigmentkörner eingestreut. Je näher der Synechie, desto dichter ist das Pigment. Auch finden sich an dieser Stelle einzelne Blutgefässe, welche von der Iris nach dem Hornhautepithel verlaufen. Die Reste der Iris sind mit der Geschwulstmasse innig verwachsen und von dieser nur durch eine dicke Pigmentschicht geschieden. Von dem Epithel der Iris ist nichts zu finden. Auf Querschnitten der Iris erkennt man noch deutlich die Durchschnitte von Muskelfasern, Blutgefässen und Pigmentzellen, ausserdem sieht man grosse rundliche Zellen mit Kernen. Der Hohlraum, welcher an die Iris grenzt, lässt an einzelnen Stellen deutlich eine Glashaut erkennen, welche wohl als der Rest der Linsenkapsel aufzufassen ist. Die Geschwulst selbst besteht aus breiten, sich vielfach durchkreuzenden Bindegewebszügen, in die nur spärlich rundliche Zellen eingestreut sind. In der Mitte ist die Geschwulst zellenärmer als an der Peripherie, so dass das Gewebe in der Mitte Aehnlichkeit hat mit Narbengewebe. An einigen Stellen finden sich Pigmentzellen und Klumpen von Pigmentkörnern in der Geschwulst eingelagert. Die Netzhaut ist vollkommen geschwunden. Von der Chorioidea ist an einzelnen Stellen nur die Membrana fusca übrig geblieben. Das Gewebe, welches die Wandung des Hohlraumes, der zwischen Sclera und Geschwulst liegt, bekleidet, enthält ausser schönen Pigmentzellen wohl die letzten Reste des Glaskörpers, grössere und kleinere

Zellen mit einem oder mehreren Kernen und die jüngsten Zellen der Geschwulst mit neugebildeten Gefässen. Die Sclera ist normal. Die Nervenfasern im Sehnerven sind atrophirt, das bindegewebige Gerüst desselben verdickt.

Nach diesem Befunde würde die Geschwulst den Namen eines Fibro-Melano-Sarcoms erhalten müssen.

Der dritte Fall betraf ein 20jähriges Dienstmädchen Namens Caroline Pompös, die wegen chronischer Granulationen mit Pannus des linken Auges in meine Behandlung kam. Ihr erblindetes rechtes Auge war phthisisch. Wegen Trübung der Hornhaut durch Verdickung des Epithels blieb die ophthalmoskopische Untersuchung ohne Resultat. Die Aussagen der Kranken über den Verlauf der Krankheit des rechten Auges waren höchst mangelhaft; sie wollte schon als kleines Kind unter heftigen Schmerzen das Sehvermögen auf dem rechten Auge verloren haben und dann soll das Auge ganz allmälig kleiner geworden sein. Ab und zu stellten sich dann in dem erblindeten Auge spontane Schmerzen ein, die im 18. Lebensjahre zu drei verschiedenen Malen eine solche Heftigkeit erreichten, dass die Kranke mehrere Tage hindurch das Bett zu hüten genöthigt war. Bei der Berührung war das Auge schmerzensfrei. Da ich in dem erblindeten Auge einen Tumor vermuthete, schlug ich der Kranken die Enucleation desselben vor, in die sie auch einwilligte. Am 18. Februar 1869 wurde die Operation ausgeführt und das Auge in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Erst am 15. September 1870 konnte ich eine genauere Untersuchung des Bulbus vornehmen. Das Auge wird wieder zuerst durch einen Aequatorialschnitt in zwei ungefähre Hälften getheilt, dabei zeigt sich ein Bild, welches dem eben beschriebenen zum Verwechseln ähnlich ist. Der Glaskörperraum wird fast

gänzlich von einer ziemlich festen Geschwulst eingenommen, die einzelne dunkelschwarze Pigmentstellen hat. Die Sclera ist ebenfalls an einer Stelle durch einen hohlen Raum von der Geschwulst getrennt. Bei einem Schnitt durch den Bulbus in der Richtung des verticalen Meridians sieht man eine tiefe vordere Kammer, dann folgt eine cataractöse Linse, die an der hinteren Fläche unmittelbar von der Geschwulst umschlossen wird. Die optische Achse betrug 22 Mm. Der verticale, sowie der horizontale Durchmesser im Aequator 20 Mm. Die Tiefe der vorderen Kammer in der Mitte 5 Mm. Die Dicke des Tumors in der Richtung der Augenachse betrug 8 Mm., in der Gegend des Aequators 13 Mm.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Hornhaut, welche im Centrum dicker als gewöhnlich ist, trägt ein enorm verdicktes Epithel. In den Lücken zwischen den einzelnen Hornhautbändern liegen theils Hornhautkörperchen, die sich in starker Wucherung befinden, mehrere Kerne und einen körnigen Inhalt haben; theils scheinen sie zu fehlen und durch eine Anhäufung rundlicher Zellen ersetzt zu sein. Die Iris ist bis auf einen schmalen Rand geschwunden. Das Gewebe der Iris ist von rundlichen Zellen reichlich durchsetzt. Von der Linse lässt sich eine stark verdickte Kapsel ablösen, zwischen ihr und dem Kern, der noch normale Linsensubstanz enthält, findet sich eine harte, körnige Masse, die aus kohlensaurem Kalk besteht. Die verdickte Kapsel zeigt bei mikroskopischer Besichtigung, dass auch sie von Kalksalzen durchsetzt ist. Macht man Querschnitte aus der Kapsel und lässt sie dann vorsichtig in verdünnter Salzsäure so lange liegen, bis der Kalk gelöst ist, dann kann man unter dem Mikroskop deutlich sehen, dass die verdickte Kapsel aus der vollkommen normalen Kapsel besteht, die sich an einzelnen

Stellen sogar losgelöst hat, und aus einer grösseren Zahl von parallelen Schichten, die sich an die normale Kapsel allmälig angelagert haben. Die Schichten bestehen aus Bändern, die am schmalsten dicht an der normalen Linsenkapsel sind und sich nach dem Innern der Linse allmälig verbreitern und nichts Anderes als veränderte Linsenfasern sein können. Diese Bänder communiciren aber an einzelnen Stellen untereinander, so dass dadurch sternförmige Figuren entstehen. Noch weiter nach dem Innern der Linse zu haben die Linsenfasern gezahnte Ränder und einen körnigen Inhalt.

An die hintere Linsenkapsel grenzt unmittelbar der Tumor, welcher aus zwei grösseren Knoten besteht, die durch ein fibröses Gewebe von einander getrennt und von bindegewebigen Zügen umschlossen sind. Diese beiden Knoten haben eine verschiedene Festigkeit. Der weichere ist von Cholestearinkrystallen reichlich durchsetzt. Der Tumor stellt sich mikroskopisch als ein rundzelliges, melanotisches Sarcom dar, welches an verschiedenen Stellen einen sehr ungleichen Reichthum an Zellen hat und in dem ein Knoten in Erweichung übergegangen ist. Die an Zellen armen Stellen bilden ein narbenartiges Gewebe. Die Netzhaut ist gänzlich untergegangen. Von der Chorioidea ist die lamina fusca gut erhalten, die anderen Schichten theils in der Geschwulst aufgegangen, theils noch erkennbar und dann mit Zellen reich durchsetzt. An einigen Stellen sendet die Geschwulst noch einige Fortsätze in die Sclera hinein. In dem nervus opticus lässt sich die Geschwulst bis zur lamina cribrosa verfolgen.

Epikritische Bemerkungen.

Diese drei Fälle von melanotischem Chorioidealsarcom, welche den gleichen Ausgang in phthisis bulbi genommen hatten, scheinen mir für die Prognose von

Aderhautsarcomen einiges Interesse zu bieten. Im Allgemeinen werden die melanotischen Sarcome der Chorioidea für sehr bösartig gehalten, was besonders von Graefe in seinem Archiv Bd. X, Abth. 1, pag. 176 hervorhebt. Seine eigenen Worte lauten: „Ueber die Bösartigkeit der im Auge und am Auge vorkommenden melanotischen Geschwülste herrscht unter den Beobachtern nur eine Stimme. Ich selbst weiss mich, wenn ich meine sämmtlichen Erfahrungen überblicke, keines Falles zu entsinnen, wo nach noch so gründlichen Ausrottungen einer derartigen Geschwulst der Zustand scheinbarer Heilung sich länger als 4 Jahre erhalten hätte."

Knapp führt in seinem Buche über die intraoculären Geschwülste schon pag. 200 ein paar Fälle an, in denen nach der Enucleation eines mit melanotischem Sarcom behafteten Bulbus in einem Falle nach 13, in einem zweiten nach 20 Jahren kein Recidiv aufgetreten und sich die Operirten vollkommen wohl befunden haben. Die drei von mir operirten Kranken sind bis jetzt ebenfalls ohne Recidiv und vollkommen gesund. Ob bei ihnen das Sarcom über das Auge hinaus gewuchert sein würde, wenn die Augen nicht enucleirt wären, lässt sich schwer sagen, da die phthisis bulbi das Wachsthum des intraocularen Tumors oft zum Stillstande oder zur regressiven Metamorphose führt.

Berücksichtigt man dazu noch die Erfahrung Förster's*), der nie ein Recidiv nach der Exstirpation von Augen, die an Chorioidealsarcomen erkrankt waren, beobachtete, wie es mein Bruder auch von 8 Fällen aus der Förster'schen Praxis, die von ihm genauer untersucht wurden, mittheilt, so lässt sich die Prognose bei Chorioidealsarcomen wohl nicht ganz absolut schlecht stellen.

---

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XV, 1, pag. 175.

Was das Lebensalter der Kranken anbetrifft, die an Chorioidealsarcomen erkranken, so nimmt v. Graefe*) erst das 30. Lebensjahr an, von dem an diese Geschwulstform häufiger aufzutreten pflegt. Er sagt: „Die Aderhautgeschwülste sind dem kindlichen Alter fast fremd, noch fremder als andere, z. B. orbitale Sarcomformen. Ein Vorkommen unter dem 15. Lebensjahre scheint zu den äussersten Seltenheiten zu gehören."

Von den beiden von mir beschriebenen Fällen hat der im 13. Lebensjahre operirte Knabe nach Angabe seiner Mutter das betreffende Auge schon krank zur Welt gebracht, demnach wäre selbst eine Entstehung des Chorioidealsarcoms in utero denkbar, der zweite Fall betrifft ein Mädchen, das im 20. Lebensjahre operirt wurde und auch schon als Kind, doch wohl in Folge des Tumor erblindet war. Es sind demnach diese beiden Fälle in Betreff des Lebensalters der Operirten sehr seltene zu nennen. Eine fernere Eigenthümlichkeit in allen 3 Fällen bietet das Verhalten der Hornhaut dar. In keinem Falle war dieselbe in Verschwärung übergegangen und hatte dann zur eiterigen Panophthalmitis und schliesslich zu phthisis bulbi geführt, wie es nach von Graefe**) bei Chorioidealsarcom die Regel sein soll.

IV. Ein Fall von Granuloma Iridis.

Aus der übersichtlichen Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Fälle von granuloma simplex Iridis von Hirschberg und Steinheim***) geht hervor,

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XIV, 2. Zusätze über intraoculare Tumoren.

**) Ibidem pag. 120.

***) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos. Bd. I. 2. Abth. pag. 144.

dass die Granulationsgeschwulst der Iris eine der sehr selten zur Beobachtung kommenden Geschwülste ist und daher scheint mir die Beschreibung eines neuen Falles nicht ganz überflüssig.

Am 28. Juni h. a. wurde mir der 2¹/₄ Jahre alte Knabe Franz Engelbrecht zugeführt, mit der Angabe, dass er seit 6 Wochen über Lichtscheu und Thränenfluss des linken Auges geklagt habe und dass sich dazu in den letzten Tagen heftige Schmerzen gesellt hätten. Ich fand die Conjunctiva bulbi stark injicirt, das Epithel der Cornea aufgelockert, punktförmig durchstochen, den humor aqueus trübe, die vordere Kammer ein wenig flacher als normal, das Irisgewebe grüngelblich gefärbt, die Oberfläche rauh, wie mit groben Körnern durchsetzt. Die Pupille war durch ein graues Exsudat vollkommen geschlossen, die Ränder der Pupille nur undeutlich sichtbar, aber etwas röthlicher gefärbt als das Exsudat in der Pupille und vielfach gezackt.

Die Untersuchung, ob der Knabe auf dem kranken Auge noch Lichtschein habe, führte zu keinem positiven Resultat. Die Diagnose auf einen Tumor Iridis war von vornherein sicher, doch schwankte ich noch zwischen der Diagnose eines Sarcoms oder einer Granulationsgeschwulst der Iris und leitete bei dem Verdachte auf hereditäre Syphilis, der sich auch später durch das Geständniss der Eltern, sowie durch eine Psoriasis-Eruption, welche der kleine Patient während der Behandlung bekam, bestätigte, eine antisyphilitische Behandlung ein, aber ohne allen Erfolg für das Auge. Zur genaueren Feststellung der Diagnose führte ich dann am 7. Juli den Versuch einer Iridectomie aus. Das Gewebe folgte dem Zuge der Pincette jedoch nicht, so dass die Operation ohne Resultat blieb. Die Punctionswunde war am Tage nachher mit einem stark vascularisirten Gewebe bedeckt und wucherte in wenigen Tagen aus ihr ein linsengrosser

grauröthlicher Knoten hervor, so dass ich mich zur Enucleation des Bulbus, die am 26. Juli h. a. ausgeführt wurde, entschloss.

Makroskopische Untersuchung.

Die Eröffnung des Augapfels geschieht durch einen Aequatorialschnitt. Der leicht gelblich tingirte Glaskörper zerfliesst an der Luft nicht, sondern bleibt unverändert. Die Linse ist leicht getrübt und zeigt am hinteren Pol eine 3strahlige sternförmige Figur. Die processus ciliares sind grünlich gelb gefärbt. Die Iris lässt sich bis auf die Punctionsstelle an der Hornhaut ringsum vom Corneo-Scleralfalze ablösen. Das Gewebe der Iris hat dieselbe grüngelbe Färbung wie das corpus ciliare und eine grobkörnige Oberfläche. Iris und vordere Linsenkapsel sind völlig mit einander verlöthet. An der Retina und der Chorioidea ist nichts Abnormes mit blossem Auge sichtbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Wucherung an der Punctionsstelle der Hornhaut besteht aus kleinen runden Zellen mit deutlichem Kern. Die spärliche Zwischensubstanz ist feinstreifig. In der Nähe dieser Stelle befinden sich die Hornhautkörperchen in starker Wucherung, weiter nach der Mitte der Hornhaut sind sie jedoch normal. Das Gewebe der Iris, das corpus ciliare und der Pfropf, welcher die Pupille verschliesst, sind von eben solchen Zellen wie der hervorwuchernde Knoten an der Operationsstelle durchsetzt, so dass die eigentliche Structur der Iris wie das corpus ciliare nicht mehr deutlich erkennbar ist. Von Gefässen ist das neugebildete Gewebe nur spärlich durchzogen, am reichsten noch am Pupillarrande der Iris, Pigment findet sich in demselben gar nicht. Von dem Pigment der Iris sind nur spärliche Reste an der hinteren Fläche zu fin-

den. Der Glaskörper enthält grosse, runde und ovale Zellen mit 3 bis 4 Kernen und fein granulirtem Inhalt. Die anderen Gewebe des Bulbus bieten nichts Besonderes dar.

V. Verknöcherung der Chorioidea, Neubildung von Glashäuten, eigenthümliches Verhalten des Sehnerven.

Ein 30jähriger kräftiger Landmann, Albert Boneck, consultirte mich am 1. September h. a. wegen heftiger Schmerzen in seinem rechten, seit 20 Jahren erblindeten Auge und wegen starken Thränens und grosser Lichtscheu auf dem bis dahin gesunden linken Auge. Als 10jähriger Knabe hatte er sich durch einen Bolzen seiner Armbrust, in deren Rohr er gerade hineinsah, als sich dieselbe zufällig entlud, eine Verletzung seines rechten Auges zugezogen. Ueber die hierauf folgenden Erscheinungen am Auge weiss der Kranke nur wenig anzugeben, er konnte gleich nach der Verwundung wenig sehen und erblindete dann im Laufe der Jahre allmälig vollständig.

Status praesens.

Lage und Form des rechten Augapfels normal, die Grösse kaum verringert. Conjunctiva bulbi stark injicirt. Cornea diffuse getrübt, Iris grünlich gelb entfärbt. Die mässig enge Pupille erscheint nicht rund, sondern so gestaltet, als wenn nach aussen eine Irisexcision gemacht wäre. Die Linse ist als solche nicht zu erkennen. An ihrer Stelle sieht man eine weissliche ebene Fläche, die von einem bräunlichen Ringe eingefasst ist. Das linke Auge ist normal, nur ist es sehr lichtscheu.

Auf Wunsch des Kranken führte ich am 1. Septbr. h. a. die Enucleation des rechten erblindeten Auges aus.

Makroskopische Untersuchung.

Unmittelbar nach der Operation fiel es mir auf, dass der Sehnerv so nahe am Bulbus durchschnitten war, dass die Sclera am Scleralloche noch erheblich über die Schnittfläche des Sehnerven herüberragte. Ich theilte jetzt die Sclera durch einen Aequatorialschnitt in eine vordere und eine hintere Hälfte; dabei zeigte es sich, dass die Chorioidea fast vollständig von der Sclera abgelöst war und nur durch Gefässe und Nerven an deren Durchtrittsstellen durch die Sclera mit derselben zusammenhing. Der Raum zwischen Sclera und Chorioidea war mit einer weingelben Flüssigkeit gefüllt. Auch am Scleralloche war die Verbindung zwischen Sclera und Chorioidea fast gänzlich aufgehoben, nur am Corneo-Scleralfalze haftete die Uvea etwas fester an der Aussenwand. Die Chorioidea ist überall knochenhart. Die Oeffnung in der Chorioidea für den Durchtritt des Sehnerven ist ziemlich enge und wird die Schnittfläche des Nerven auch noch von der Chorioidea überragt. Das in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrte Präparat wurde nach 6 Wochen genauer untersucht. Es wird zuerst die vordere Hälfte der Sclera mit der Cornea von der Uvea mit einer Nadel vorsichtig abgelöst; dabei zeigt es sich, dass die Iris an einer Stelle mit der Cornea verwachsen ist. Nach Lösung dieser Stelle erhält man eine von der Uvea begrenzte Kugel, welche vom Aequator nach hinten zu knochenhart ist. Bei Eröffnung dieser Kugel durch einen Aequatorialschnitt findet man den hinteren Abschnitt derselben bis auf einen soliden Kranz, der vom Chorioidealloche nach der Gegend der hinteren Linsenfläche verläuft, hohl. Dieser Kranz wird also von der Schnittfläche des Sehnerven einerseits und von einem festen Bindegewebe, welches sich in der Gegend der hinteren Linsenfläche ausbreitet, andererseits begrenzt. Seine Dicke beträgt am Anfange noch nicht die eines

normalen Sehnerven, weiter nach dem Innern des Bulbus verbreitert er sich ein wenig. Die Innenfläche der Chorioidea hat ein graugrünes Aussehen. An Stelle der Linse findet sich eine weissliche Membran von der Dicke eines Millimeters flach ausgespannt. Retina und corpus vitreum scheinen zu fehlen. Die hintere Fläche der Iris ist mit der an Stelle der Linse gelegenen Membran verwachsen. Nur an einer Stelle, an welcher sich die vordere Synechie befand, ist die hintere Fläche der Iris frei. Die vordere Fläche der Iris ist in der Umgegend der Synechie von einem grauen Exsudat bedeckt, so dass hier, durch die trübe Cornea gesehen, ein Stück der Iris excidirt erschien.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Cornea zeigt zuerst eine erhebliche Verdickung der Bowman'schen Membran von 0,012 Mm. und eine körnige Trübung derselben. Zwischen den Hornhautbändern finden sich von der vorderen Synechie aus Pigmentkörner eingeschwemmt. Die Dicke der Membrana Descemetii beträgt 0,014 Mm., in ihr lassen sich bandartige Faserzüge, die vielfach mit einander anastomosiren, erkennen, ferner glashelle Auflagerungen in Form von Kugeln und Ellipsoiden.*) Von den Epithelzellen der Membrana Descemetii sind nur die grossen runden Kerne sichtbar. Die ganze Descemet'sche Haut lässt sich von der übrigen Hornhaut abziehen, am Ciliarrande der Iris geht sie unmittelbar in eine Glashaut über, die die vordere Irisfläche vollständig überzieht, sich am Pupillarrande steil nach hinten senkt und dann in die vordere Fläche der Membran übergeht, die sich an Stelle der Linse befindet. Die Dicke der Glashaut an der Iris beträgt 0,018 bis 0,02 Mm. Die atrophische Iris ist in

*) Vergleiche Wedl Atlas, Tafel IV, Fig. 29.

zwei Lamellen gespalten, von denen die vordere die stärkere ist und die hintere nur eine einzige Lage nebeneinanderliegender Pigmentzellen enthält. Die Pigmentmembran ist innig verbunden mit der Membran, welche sich an Stelle der Linse befindet. Mikroskopische Schnitte durch dieselbe zeigen, dass sie wirklich die Reste der Linse enthält und nicht vielleicht eine bindegewebige Neubildung ist. Im Aussehen stimmen die Präparate aus dieser Membran genau mit denen aus der verkalkten Linsenkapsel des an Sarcom erblindeten Auges der Caroline Pompös überein. Sie wird aus einem feinstreifigen Gewebe gebildet, in dem einzelne breitere Bänder erkennbar sind, die sich vielfach durchkreuzen und einen gekörnten Inhalt haben. Mitunter ist in einem Bande ein ovaler Kern sichtbar. Oft sind die Bänder sternförmig mit einander verbunden.*) Diese Membran, welche man als Cataracta secundaria auffassen muss, wird umfasst von dem atrophischen corpus ciliare. In ihm selbst ist Knochenneubildung noch nicht eingetreten, in unmittelbarer Nähe desselben zieht jedoch ein Streifen Knochengewebe dicht hinter der verdickten Kapsel in den Glaskörperraum hinein; Querschnitte durch die harte Knochenschale, welche sich in der Chorioidea gebildet hat, zeigen von aussen nach innen folgende Schichten: zuerst eine bindegewebige Schicht, welche reichlich von Pigment durchsetzt ist, dann folgt eine dicke Schicht normalen Knochengewebes, welches im Innern sogar Markräume mit grossen Fettzellen enthält, dann wiederum eine bindewebige Schicht, welche an einzelnen Stellen aus einem deutlichen Maschenwerk, an anderen aus einem feinstreifigen verfilzten Gewebe besteht. Die Maschenräume sind theils mit Zellen, die den Eiterkörperchen gleich sehen, angefüllt, theils sind sie leer,

*) Vergleiche Wedl. Tafel VII, Fig. 13.

als wenn die Zellen herausgefallen wären. Von der Netzhaut ist auch mikroskopisch keine Spur aufzufinden. Der solide Kranz, welcher von der Schnittfläche des Sehnerven in der Länge von circa 5 Mm. nach der verdickten Linsenkapsel zu verläuft und hier in ein festes Bindegewebe, das sich trichterförmig ausbreitet, übergeht, zeigt auf Querschnitten in seiner ganzen Länge ein gleichartiges Aussehen, das mit dem bindegewebigen Gerüst des Sehnerven mit seiner inneren Scheide sehr viel Aehnlichkeit hat, nur ist das Gewebe dichter und derber und fehlt die Nervenmasse gänzlich. Die Durchschnitte von Gefässen, also von der Arteria und Vena centralis retinae, sind aber in der Mitte noch deutlich zu erkennen.

Epikritische Bemerkungen.

Ueber die Neubildung der Glashäute in dem eben beschriebenen Augapfel habe ich zu den Angaben von H. Müller*) und Donders**) nichts Wesentliches hinzuzufügen, ebensowenig über die Knochenneubildung in der Chorioidea, und so bleiben mir nur einige Bemerkungen über den soliden Kranz, welcher von dem Opticuseintritt nach der hinteren Linsenkapsel zu verlief, sowie über die Veränderung in der Linsenkapsel selbst übrig. Nach den mikroskopischen Präparaten, die ich von dem erwähnten Strange gewonnen, bin ich geneigt, denselben zum grossen Theile für den veränderten Sehnerven zu halten, der zu einer Zeit in den Glaskörperraum hineingezogen wurde. An den meisten Augen tritt mit dem Beginn des Schwundes des Glaskörpers eine trichterförmige Ablösung der Netzhaut ein, bei welcher dieselbe an der papilla optica festhält. Die Verbindung des Netzhauttrichters mit der papilla kann durch ent-

*) Archiv für Ophthalmol. Bd. II, 2. pag. 1—65.
**) Ibid. Bd. III, 1. pag. 150.

zündliche Vorgänge an letzterer sogar eine sehr innige werden. Verknöchert dann die Chorioidea an der Eintrittsstelle des Sehnerven, so werden die Verbindungen zwischen der inneren Scheide des Opticus einerseits und der Chorioidea und Sclera andererseits allmälig atrophiren, da sie sich im Zustande der Incarceration befinden. Durch Umwandlung des Glaskörpers mit der ihn umschliessenden Netzhaut in Bindegewebe und darauf folgende Schrumpfung desselben, muss dann ein Zug auf den Sehnerven an der papilla optica stattfinden. Dieser Zug wirkt nun bei weiterer Schrumpfung des in Bindegewebe umgewandelten Glaskörpers, wie ein Zug durch Narbengewebe dauernd fort und wird, sobald er stärker wirkt, als die Verbindungen des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus mit Sclera und Chorioidea, denselben mit seiner inneren Scheide in den Glaskörperraum hineinziehen müssen. Giebt man die Richtigkeit dieser Auffassung zu, dann ist damit auch eine Erklärung für das Auftreten von Entzündungen in manchen alten erblindeten Augen und die damit verbundene sympathische Erkrankung des anderen Auges gewonnen. In dem ausführlichen Werke über sympathische Gesichtsstörungen von Mooren hat dieser Autor in mehreren Fällen nachgewiesen, dass auch der Opticus die Veranlassung zu sympathischen Störungen sein kann. In einem Falle hatte sogar ein künstliches Auge, welches auf den Sehnerven drückte, sympathische Reizung zur Folge, um wieviel leichter würde dieselbe also eintreten können, wenn eine dauernde Zerrung des Sehnerven durch schrumpfendes Bindegewebe stattfindet.

Was die Veränderungen in der Linsenkapsel und die Beantwortung des dabei stets in Frage kommenden Punktes anbetrifft, ob die Linsenkapsel selbst stets durchsichtig bleibe und anscheinende Trübungen derselben nur von der Linsensubstanz herrühren, welche mit der Innen-

fläche der Kapsel eine innige Verbindung eingeht, oder in der Dicke der Kapsel selbst Trübungen vorkämen, so konnte an Querschnitten der verkalkten Linsenkapsel aus dem sarcomatösen Auge der Caroline Pompös der sichere Beweis geliefert werden, dass die Verdickungen der Kapsel aus der Substanz der Linse herrührten, und die eigentliche Kapsel unverändert geblieben war. Interessant war aber die Art und Weise, wie sich in der angelagerten Schicht in der verdickten Kapsel bandartige Streifen miteinander verbanden, so dass an einzelnen Stellen sternförmige Figuren auftraten, wie sie ähnlich Wedl in seinem Atlas der pathologischen Histologie des Auges, Taf. 7, Figur 13 abgebildet hat. Ebenso verhielt sich auch die Structur der verdickten Kapsel in dem zuletzt beschriebenen Falle. Noch interessanter scheint mir jedoch der Befund in der cataracta congenita capsularis posterior in dem staphylomatösen Auge, weil hier die Auflagerung auf die hintere Kapsel von aussen her stattfand. Da in diesem Falle die hintere Linsenkapsel normal war, so hatten wir es, strenge genommen, gar nicht mit einer cataracta, sondern mit einer pathologischen Veränderung des Glaskörpers dicht hinter dem hinteren Linsenpol zu thun.

Schliesslich freue ich mich, hier Gelegenheit zu haben, Herrn Professor Neumann öffentlich meinen innigsten Dank auszusprechen für die Freundlichkeit, mit der er mir die Hilfsmittel des pathologischen Instituts zur Disposition stellte und mich bei der mikroskopischen Untersuchung meiner Präparate unterstützte.

Königsberg, im December 1870.

Historische Notiz über Morbus Basedowi, nebst Referat über 20 selbst beobachtete Fälle dieser Krankheit.

Von

Dr. Emil Emmert,
Privatdocent der Ophthalmologie an der Universität zu Bern.

Noch ist der Streit über die Priorität der Erkenntniss des Morbus Basedowi als besondere Krankheitsform zwischen Deutschen und Engländern nicht geschlichtet. Die Ersteren schreiben sie Basedow zu, die Letzteren ihrem Landsmanne Graves.

Kommt man nach England und spricht von Morb. Basedowi, so wird man nicht verstanden und erst nach einer Beschreibung der Krankheitssymptome werden wir darüber aufgeklärt, dass sie hier Graves's disease genannt wird und die meisten Engländer gar niemals von einem Morb. Basedowi haben sprechen hören. Nicht viel besser geht es aber den Engländern in Deutschland, wo Graves' disease eine beinahe ebenso dunkele Bezeichnung ist als Morb. Basedowi in England.

Allerdings beschrieb Dr. v. Basedow schon im Jahre 1840*) eine Reihe gleichartiger Fälle, die den Symptomencomplex der nach ihm benannten Krankheit darboten und war es erst im Jahre 1843, dass Graves seinerseits eine eben solche Gruppe zusammenstellte, ohne, wie es scheint, von den Beobachtungen Basedow's Kenntniss gehabt zu haben. Es existiren wohl Beschreibungen einzelner Fälle schon aus dem letzten Jahrhundert**) und dem Anfange***) dieses, welche als Morb. Basedowi aufgefasst werden können, von Manchen aber wieder als andere Krankheitsformen ausgelegt werden. Jedenfalls ist bisher keine zusammengehörige Reihe von Krankheitsfällen bekannt, welche schon vor dem Jahre 1840 als besondere Krankheitsform und mit den Symptomen des Morb. Basedowi beschrieben worden ist.

Durch C. Bader an der ophthalmologischen Abtheilung an St. Guy's Hospital in London aufmerksam gemacht auf ein Buch in der grossen Medicinischen Bibliothek im College of Surgeons unter dem Titel: Collections from the unpublished medical writings of the late Caleb Hillier Parry 1825, liess ich mir dasselbe geben. Es ist ein Werk von 2 Bänden und findet sich im zweiten Bande S. 111—129 unter „Diseases of the Heart" ein besonderes Capitel mit der Ueberschrift: „Enlargement of the Thyroid Gland in connection with Enlargement

*) Casper's Wochenschrift No. 13 und 14.

**) St. Yves, Nouveau Traité des maladies des yeux. Paris 1722 (3 Fälle von Exophthalmus).
Louis, Mémoire de l'académie de chirurgie Tome XIII. pag. 190.

***) Bousquet und Bellanger, im Traité des maladies des yeux von Scarpa, Paris 1821. T. II. p. 190.
Pauli, in den Heidelberger medicinischen Annalen 1837. Bd. III. H. 2.
Brück, in Ammon's Zeitschr. f. Ophthalmologie, Bd. IV. 1835.

or Palpitation of the Heart" (Vergrösserung der Schilddrüse in Verbindung mit Herzaffectionen), mit folgender Einleitung: „There is one malady which I have in five cases seen coincident with what appeared to be enlargement of the heart, and which, so far as I know, has not been noticed, in that connection, by medical writers. The malady to which I allude is enlargement of the thyroid gland." (Es giebt eine Krankheit, welche ich in 5 Fällen zugleich habe auftreten sehen mit einer Vergrösserung des Herzens, und welche, soviel ich weiss, in dieser Verbindung noch nicht von medicinischen Schriftstellern erwähnt worden ist. Die bezügliche Krankheit besteht in Vergrösserung der Schilddrüse.)

Dieser kurzen Einleitung, aus welcher unzweifelhaft hervorgeht, dass Parry bereits eine Gruppe gleichartiger Krankheitsbilder unter den angegebenen Symptomen zusammenstellt, folgen 8 Fälle, welchen sich unmittelbar 5 andere anschliessen unter dem Titel: „Bronchocele with Affections of the Head." (Schilddrüsenanschwellung mit Affection des Kopfes.)

Die wesentlichsten Symptome der 8 ersten Fälle sind starkes Herzklopfen, starke ein- oder beiderseitige Pulsation der Carotiden neben schwacher der Radialarterien, ein- oder beiderseitige mehr oder weniger bedeutende Anschwellung der Gl. Thyroidea, in einem Falle Exophthalmus. Sehr hoher Puls, durchschnittlich 113 Schläge in der Minute, manchmal intermittirend.

Die folgenden 5 Fälle sind ausser den schon erwähnten Symptomen complicirt durch Epilepsie, Uebelhörigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und andere nervöse Symptome.

Die ätiologischen Momente beinahe aller dieser Krankheitsfälle sind Erkältungen, heruntergekommene Kräfte durch Lactation, ausschweifendes Leben etc., Schrecken, Ausbleiben der Catamenien etc.

Von den 13 Fällen beziehen sich 12 auf verheirathete oder unverheirathete Frauen im Alter von 21—50 Jahren, ein einziger auf ein männliches Individuum.

Ich lasse die 13 Fälle zur allgemeinen Beurtheilung hier folgen:

Fall I. Der erste Fall dieses gleichzeitigen Vorkommens, der mir zur Beobachtung kam, betraf Grace B., eine verheirathete Frau von 37 Jahren, im Monat August 1786. Sechs Jahre vor der angegebenen Zeit erkältete sie sich im Wochenbette und litt einen Monat hindurch an einem sehr acuten rheumatischen Fieber, mit dem sich bald Herzpalpitationen einstellten. Der Puls hatte 156 Schläge in der Minute, war sehr voll und hart. Patientin hustete nicht, zeigte keine bläuliche Hautfärbung, aber hatte 2—3 Mal während der Nacht Beklemmung und Athembeschwerden, warf auch dabei eine kleine Quantität Blut aus und klagte über häufige und heftige stechende Schmerzen in dem unteren Theile des Brustbeines.

Etwa 3 Monate nach dem Wochenbette, während sie ihr Kind säugte, zeigte sich eine wallnussgrosse Geschwulst an der rechten Seite des Halses, welche sich fortwährend vergrösserte und, zur Zeit des Beginns meiner Behandlung, beide Seiten des Halses einnahm und bis zum Rande des Unterkiefers sich erstreckte. Die Geschwulst war die vergrösserte Schilddrüse. In den drei nächstfolgenden Wochen bemerkte sie eine beträchtliche Abnahme ihres Appetites und eine Woche später ödematöse Anschwellungen der unteren Extremitäten; Urinabsonderung sehr geringe, der Urin selbst stark gefärbt und sedimentös. Bis zum Beginn der Anschwellungen litt sie an nächtlichen Schweissen, welche mit dem Auftreten der Anasarka vollständig schwanden. Sie säugte ein Jahr hindurch ihr Kind, während dessen keine Menstruation eintrat. Sie hatte seit der Zeit fünf Male abortirt und in den letzten vier Monaten erschienen die Menses in unregelmässigen Zwischenräumen, in geringer Menge und farbloser. Stuhlgang gewöhnlich dünn, namentlich während der

letzten drei Wochen. Es wurde ein Aderlass von sechs Unzen verordnet, ausserdem eingränige Pillen aus Squilla und Hydrargyrum, 2 Mal täglich eine Pille.

Nach dem Aderlass liessen fast augenblicklich die dyspnoëtischen Erscheinungen nach, wie auch die Stiche in der Gegend des sternum; dagegen nahmen die ödematösen Anschwellungen zu und die Urinabsonderung überstieg in 24 Stunden nicht ein halbes Pint. Patientin hatte ausserdem 7—8 Mal täglich Stuhlgang; der Puls war nun 114, voll und hart und niemals mehr als sechs Schläge ohne Intermission. Das waren die Symptome am 16. August. Aderlass wurde wiederholt und der Gebrauch der Pillen fortgesetzt.

Ich sah Patientin nicht vor dem 25. August wieder, bis zu welcher Zeit sie acht Pillen genommen hatte, die keine Mundaffection, aber 7—8 wässerige Stühle täglich hervorgerufen hatten. Die Menge des Urins betrug dagegen nicht mehr als 3 Unzen in 24 Stunden, war sehr stark gefärbt und reichlich sedimentös. Patientin nahm täglich ein Quart Getränk zu sich. Jede Systole hatte eine Erschütterung des ganzen Rumpfes zur Folge; das Oedem erstreckte sich fast bis zum Nabel. Die Pillen wurden fortgesetzt und eine Auflösung von Weinstein und kohlensaurem Kali als Getränk nach Belieben verordnet.

Seitdem habe ich weiter keine Verordnung gegeben und die Patientin ist wahrscheinlich bald gestorben.

Fall II. 22. August 1803. Elisabeth S., 21 Jahre alt, wurde am 25. April aus dem Wagen geworfen und nur wenig beschädigt, wenngleich in grossen Schrecken versetzt. Von dieser Zeit an litt sie an Herzpalpitationen und verschiedenen nervösen Affectionen. Etwa vierzehn Tage später bemerkte sie eine beginnende Anschwellung der Schilddrüse, welche zu verschiedenen Zeiten bald zu-, bald abnahm, auch ein oder zwei Mal fast ganz geschwunden schien. Gegenwärtig ist die Geschwulst beiderseitig, doch etwas beträchtlicher rechterseits, gegen Druck unempfindlich, schmerzlos. Die Pulsation der Carotiden beiderseits beträchtlich, grössten Grades aber augenscheinlich rechterseits. Menses regel-

mässig, ebenso Stuhlgang. Patientin theilte mir mit, dass sie häufigen Kopfschmerzen ausgesetzt gewesen sei, welche seit dem Beginne der Anschwellung etwas nachgelassen zu haben schienen. Puls 96, klein, hart, sonst regelmässig. Aderlass von 10 Unzen, wonach der Kopfschmerz bedeutend nachliess und der Umfang der Anschwellung der Schilddrüse augenscheinlich abnahm. Am 25. wurde ihr 3 Mal täglich ein Theelöffel voll von einer Mixtur verordnet, die aus 30 Tropfen Tt. Digit. und $1\frac{1}{2}$ Unze Syr. Squill. bestand.

31. August. Am 2ten Tage nach Nehmen der Medicin fühlte sie sich unwohl, darauf aber fuhr sie damit fort, ohne weiteres Uebelbefinden. Stuhlgang 1—2 Mal täglich; Herzpalpitationen häufig, namentlich bei Bewegung. Schwellung der Schilddrüse und Carotidenpulsation unverändert. Puls 96. Aderlass von 10 Unzen.

7. September. Stuhlgang offen. Kein Uebelbefinden. Palpitationen haben etwas nachgelassen, Anschwellung wie vorher, ebenso Carotidenpulsation. Behandlung dieselbe.

14. September. Puls 72, etwas unregelmässig je nach der Stärke des Herzschlags, Carotidenpulsation noch heftig, Anschwellung vermindert, Menses vorhanden. Dieselbe Behandlung.

24. September. Gestern Morgen Uebelkeit, ohne Brechen. Stuhlgang regelmässig. Die Menses, die am 14. begannen, dauerten 3—4 Tage, während welcher Zeit die Anschwellung der Schilddrüse fast verschwand, die später aber wiederkehrte; Carotidenpulsation sehr heftig. Leichter Bronchialcatarrh. Dieselbe Behandlung.

1. October. Catarrh verschwunden, Anschwellung verringert, Carotidenpulsation, namentlich rechterseits, noch heftig. Herzpalpitation bei Bewegung verringert. 2 Mal täglich Stuhlgang.

5. October. Anschwellung wie früher, Stuhlgang offen. Medicin ausgesetzt. Waschungen mit lauwarmem Salzwasser.

12. October. Letzte Woche, vor Eintreten der Menstruation, Anschwellung vergrössert; mit dem Eintreten derselben Abnahme jener, ebenso Abnahme der

Herzpalpitationen bei Bewegung. Carotidenpulsation unverändert. Vier Mal täglich Syrup Squill.

19. October. Anschwellung weicher und geringer als früher. Pulsation der rechten Carotide unverändert. Puls 108. Füsse kalt. —

Fall III. Mrs. K., 50 Jahre alt, sehr mager, litt mehrere Jahre hindurch an heftiger und oft unregelmässiger Herzaction, begleitet von grösserer oder geringerer Kurzathmigkeit. Bei Verschlimmerung dieses Zustandes kam sie in meine Behandlung; ich fand ihr Herz heftig palpitirend, bis 136 Schläge in der Minute; ich konnte seinen Schlag beiderseits, bis weit unterhalb der normalen Grenze fühlen; Carotidenpulsation namentlich sehr heftig. Der Puls war sehr unregelmässig in Betreff seiner Frequenz und Härte, die Respiration sehr beschwerlich, dabei unerträgliche Kopfschmerzen. Die Menge des Urins sehr geringe; jede Muskelthätigkeit verschlimmerte diese Symptome, welche nach Aderlässen und dem Gebrauche von Squill., Digit. und öffnenden Mitteln nachliessen. Dessen ungeachtet nahm die Krankheit ihren Fortgang und ich war nicht im Stande, den Puls unter 120 zu reduciren.

Mrs. K. war ebenfalls lange mit einer ausserordentlich grossen Schilddrüsenanschwellung behaftet, doch konnte Patientin sich nicht erinnern, ob dieselbe vor oder nach dem Beginne der Herzaffection ihren Anfang genommen hatte.

Meinen letzten Besuch stattete ich ihr am 24. Juni, 8 Uhr Morgens, ab; ich fand sie im Bette. Puls 132, voll, hart, sowohl an den Radialarterien, wie an den Carotiden. Der Herzschlag über den ganzen Thorax verbreitet, bis zum rechten Hypochondrium hinab. Respiration 24, zischendes Ausathmungsgeräusch, ohne wahrnehmbare Erhebung des Diaphragma während des Einathmens. Husten mit gelbbraunem, schleimigem Auswurf. Die Anschwellung der Schilddrüse erstreckte sich bis zu den Carotiden und umgab die Mm. Sternocleidomastoidei von ihrer unteren Insertionsstelle bis zu beinahe $^2/_3$ ihrer Länge aufwärts. Die Carotiden etwas vorgetrieben, ebenso die äusseren Jugularvenen. Seit

14 Tagen litt Patientin an ödematöser Anschwellung der Beine, welche gradweise zunahm. Abdomen gespannt, aber nicht fluctuirend; sie klagte über beträchtliche Schmerzen in der Nabelgegend, namentlich bei Druck. Stuhlgang offen, mit Leibkneifen verbunden; die Quantität des gelassenen Urins betrug innerhalb der letzten 48 Stunden nicht einen Tassenkopf voll. Es waren ihr verschiedene Medicamente verordnet worden, die aufzuzählen nutzlos ist, da die Patientin am nächsten Morgen starb. Eine Section der Leiche wurde nicht gestattet. —

Fall IV. Eine unverheirathete, ungefähr 30 Jahre alte Dienerin litt mehrere Monate hindurch an Herzklopfen, das von einem sehr schnellen und unregelmässigen Pulse, Athembeschwerden und ausserordentlich starker Carotidenpulsation begleitet war; darauf trat eine Anschwellung der Schilddrüse hinzu, welche bereits einige Wochen bestand, als ich Patientin zuletzt sah und mehr und mehr zunahm. —

Fall V. Zu gleicher Zeit wurde ich von einer 40 Jahre alten verheiratheten Dame aus dem Norden Englands zu Rathe gezogen, welche man für schwindsüchtig hätte halten können — sehr schneller Puls, Athembeschwerden, häufiger, von massenhaftem Auswurf begleiteter Husten. Sie litt ausserdem an einer ausserordentlich grossen Schilddrüsenanschwellung und beträchtlicher Dilatation der Carotiden.

Nachdem der Husten innerhalb zweier Wochen durch Aderlass, Gebrauch von Squilla, Pottaschcitrat beseitigt war, entdeckte ich bei meinem zweiten Besuche, dass sie mit starkem Herzklopfen behaftet sei, welches bei jeder Muskelthätigkeit an Intensität zunahm. Diese Herzaffection hatte schon lange bestanden und ging wahrscheinlich der Anschwellung voran. Die Patientin verweilte nicht lange in Bath und weiss ich von dem Ausgange ihrer Krankheit nichts Näheres, der zweifelsohne wohl ein letaler gewesen.

Seit der Behandlung der drei letzten Patientinnen stieg zuerst in mir der Gedanke an eine innere Bezie-

hung oder Zusammenhang zwischen der Herzaffection und Schilddrüsenanschwellung auf. Ich theilte diese Meinung dem Chirurgen Norman mit, welchem ich die letzterwähnte Patientin vorstellte. Etwas später sprach ich darüber in derselben Weise zu Mr. Crutwell, der einen ähnlichen Fall in seiner eigenen Praxis hatte, wo ebenfalls eine Schilddrüsenanschwellung der Herzaffection folgte. —

Fall VI. Anna P., 30 Jahre alt, verheirathet, kinderlos, erkältete sich in Folge eines kalten Fussbades; eine halbe Stunde nach diesem fühlte sie heftige Schmerzen in der Herzgegend, die aber weder von Husten, noch Fieber und Palpitationen begleitet waren. Seitdem war sie ähnlichen schmerzhaften, häufiger wiederkehrenden Anfällen unterworfen. Bald stellten sich auch häufiger werdende Palpitationen ein, welche besonders nach längerem oder schnellerem Gehen auftraten, oft auch ohne irgend einen bemerkbaren Grund. Auch wird sie oft von Athembeschwerden heimgesucht, die zuweilen von globus hystericus begleitet sind und sie eine hochaufgerichtete Lage im Bette einzunehmen zwingen; jedes Drücken auf den Thorax ist ihr lästig, am angenehmsten ist ihr das Liegen auf der linken Seite. Husten ist nicht vorhanden. Augenblicklich klagt sie über heftige Schmerzen am unteren Theile des Sternum, das gegen Druck nicht empfindlich ist. Puls 112, weich, Respiration 22. Extremitäten kalt, Haut blass. Sie schläft am Tage, in der Nacht aber wenig; Zunge belegt, Appetit unregelmässig. Menses, seit dem Beginn der Krankheit, mangelhaft. Während der Palpitationen und auch zu anderen Zeiten leidet sie an heftigen Stichen im Kopfe und Klopfen im Halse, welche vor 14 Tagen ungewöhnlich stark waren und an Intensität zunehmen, wenn sie ein warmes Zimmer betritt. Bei diesen heftigen Anfällen fällt ihr die geringste Unterhaltung schwer und fühlt sie sich zum Sterben krank. Kurz nach der letzten Verschlimmerung begann die Schilddrüse anzuschwellen, welche Anschwellung jetzt beiderseitig bis zu einem beträchtlichen Grade

gediehen, jedoch gegen Druck unempfindlich ist. Carotidenpulsation sehr heftig.

Im verflossenen Jahre sind ihr oft Bandwurmstücke von verschiedener Länge abgegangen.

Stuhlgang meist regelmässig.

Gegen ihre Leiden, mit Ausnahme der geschwollenen Schilddrüse, hat sie verschiedene Mittel versucht. — Zuletzt Aderlass von 12 Unzen.

10. November. Nach dem Aderlass fühlt sie sich erleichtert; das gelassene Blut zeigte keine crusta inflammat., die Schilddrüse ist bis auf die Hälfte ihres früheren Umfanges reducirt. Puls 144, weich. Stuhlgang offen, Bandwurmstücke noch abgehend. Aderlass von 8 Unzen.

14. November. Das zuletzt abgelassene Blut zeigte crusta; Anschwellung der Schilddrüse noch mehr verringert, alle Symptome in Abnahme. Puls 100, weich, regelmässig. Pillen aus Aloë und Squill., täglich eine Pille.

7. December. Stuhlgang nicht hinreichend; hat die Pillen nicht weiter genommen, weil sie glaubte, dass sie ihr Magenschmerzen verursachen. Seit gestern anhaltende Schmerzen im Kopf und Rücken, ebenso in der Herzgegend, namentlich bei Bewegung. Urin 1—1$^1/_2$ Pinten, hochgefärbt. Puls 104, weich, regelmässig. Geschwulst in Abnahme.

4. März 1814. Stuhlgang in Folge von Purgantien offen; in den letzten 6 Wochen wieder eine Pille (Squill. u. Aloë) 3 Mal täglich. Seit 14 Tagen Athem kurz, namentlich bei Berg- oder Treppensteigen und bei jeder anstrengenden Bewegung; Palpitationen des Herzens; auch klagt sie über heftiges Klopfen in der Herzgrube. Puls 116, Schläge ungleich stark; Pulsation am Kleide bemerkbar. Schwellung der Schilddrüse stärker als früher; heftiger Schmerz rechterseits bei Druck auf die Carotis. Linke untere Extremität etwas ödematös, namentlich während der Nacht. Eine Pinte Urin täglich. Stuhlgang verstopft. Aderlass von 10 Unzen. Pillen fortgesetzt.

19. März. Sehr schwach nach dem Aderlass; Stuhlgang nach Gebrauch der Pillen, Puls 120, weich, etwas

ungleichmässig. Respiration 20. In der letzten Woche Husten ohne Auswurf oder coryza. Gesicht und Hände livid, Extremitäten kalt. Schilddrüsenanschwellung sehr vermindert, weicher. Schmerzen an der rechten Seite des Halses geschwunden; Heftigkeit in der Carotidenpulsation verringert. Patientin klagt über beträchtliche Schmerzen in der Herzgegend, welche in liegender Stellung abnehmen; Quantität des gelassenen Urins nicht festzustellen. Oedem geringer. Behandlung dieselbe.

22. März. Husten, namentlich Morgens, mit starkem Auswurf. Schmerzen im Thorax und Herzgrube. Puls 120, weich, unregelmässig. Respiration 18. Urin 1—1$^{1}/_{2}$ Pinten täglich, klar. Schwellung wie früher, Behandlung dieselbe.

25. März. Bei Untersuchung von Thorax und Abdomen finde ich eine starke Pulsation, nicht allein in der eigentlichen Herzgegend, sondern auch unterhalb des Rippenrandes auf der linken Seite, zwischen ihm und Nabel; diese Stelle ist ausserordentlich empfindlich gegen Druck, obgleich äusserlich nichts Krankhaftes, Schwellung oder dergl. wahrnehmbar.

1. April. Urin stark gefärbt, etwas trübe; Palpitationen geringer, ebenso die Schwellung der Schilddrüse. Puls 116, weich, regelmässig. Stuhlgang 2 Mal täglich, aber nur nach Gebrauch der Pillen.

Fall VII. Eine unverheirathete, 50 Jahre alte Dame, hatte zu verschiedenen Zeiten an Herzpalpitationen gelitten und beobachtete etwa 2 Jahre, bevor ich sie zu behandeln begann, linkerseits eine Anschwellung der Schilddrüse, sie konnte sich indessen nicht erinnern, ob Anschwellung oder Palpitationen zuerst aufgetreten waren. Sie hatte für eine kurze Zeit verschiedene Mittel gebraucht und zu einer nicht näher angegebenen Zeit litt sie an Schmerzen in den unteren Extremitäten, denen Oedem, namentlich der Füsse folgte; von nun an nahm die Anschwellung der Schilddrüse nicht mehr zu. Als ich Patientin im März 1814 zuerst untersuchte, war letztere gegen Berührung nicht im Geringsten empfindlich. Ihr Puls war schnell, gegen 100, sehr stark

in den Carotiden, namentlich der linken. Appetit gut, Zunge rein, Haut kühl.

Fall VIII. Miss P. leidet seit 20 Jahren an einer Schwellung der Schilddrüse, welche in letzter Zeit bedeutend zunahm. Dieselbe ist nicht empfindlich, aber zuweilen lästig. Sie hatte keine dem Uebel vorangehenden Kopfschmerzen, aber häufige plötzlich auftretende und heftige Herzpalpitationen.

Vor 8 oder 9 Jahren trat ein Schmerz im rechten Fusse an den Zehgelenken auf, mit Anschwellung, Röthe, die sich nach 5 Wochen dunkelblau färbte. Sie konnte nicht gehen und war von dieser Zeit an geistig niedergedrückt und von Kopfschmerzen heimgesucht. Die Schilddrüsenanschwellung begann an der rechten Seite. Puls 96, weich, Carotidenpulsation nicht übermässig. Zuletzt heftige Palpitationen. Patientin ist ausserordentlich nervös. Sie hatte Spongia, Calomel, Antimon, Sarsaparille, Soda gebraucht, Seebäder und Abreibungen versucht. Aderlass von 8 Unzen. Pillen aus Aloë und Extract. Conii. Das Blut zeigte keine crusta. 14 Tage später schrieb mir Patientin, dass die Spannung und Unbequemlichkeit der Anschwellung fast vergangen seien; ob der Umfang der Geschwulst geringer geworden, wisse sie nicht. Sie fühle sich nach meiner Behandlung bedeutend wohler. —

Bronchocele mit Affectionen des Kopfes.

Fall I. Eine ältere Frau, Mutter mehrerer Kinder, welche bei geringer geistiger Begabung ein sehr heftiges Temperament besass, und lange an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit litt, wurde vor dem Aufhören der Menstruation von Bronchocele befallen, welche Krankheit in stetem, wenn auch langsamem Zunehmen begriffen war. Sie hatte keine Herzaffection und ihr Gesundheitszustand war sonst ein guter. Nach Aderlass und Purgirmitteln nahmen jene Symptome von Kopfaffection ab. Carotidenpulsation war immer sehr stark.

Fall II. Eine Dame in den 50er Jahren, welche seit 20 Jahren an verschiedenen sogenannten nervösen Beschwerden und zuletzt an Epilepsie gelitten hatte (über 500 Anfälle), wurde bald nach dem Beginn dieser Krankheit von einer Anschwellung der Schilddrüse befallen, die nach und nach einen beträchtlichen Umfang einnahm. Sie bemerkte einige Tage vor jedem Anfalle eine besondere Vollheit und Anschwellung der Drüse, während nach demselben die Anschwellung abnahm und zu ihrem früheren Umfange zurückkehrte. Puls gegewöhnlich, 96, Carotidenpuls stark. Kein Herzübel vorhanden.

Fall III. Miss C., 30 Jahre alt, mager, mittelgross, hatte, als sie mich zuerst am 20. April 1814 consultirte, 24 Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten, die fast alle Woche wiederkehrten und sie namentlich während der Nacht heimsuchten. Dieselben hatten keine Bewusstlosigkeit, wohl aber Verlust der Gedächtnisskraft zur Folge, in Verbindung mit gelegentlichen Geistesstörungen. Appetit war gross, Absonderungen regelmässig. Im Jahre 1808 begann sie eine äussere Anschwellung am Halse wahrzunehmen, welche in einer Vergrösserung der Schilddrüse bestand und, als ich Patientin sah, beiderseits sich erstreckte, aber schmerzlos und ohne jede andere begleitende Unbequemlichkeit blieb.

Fall IV. Bei einem Mr. E. war eine solche Drüsenanschwellung von Schwindel und zuweilen auftretender Taubheit begleitet. Carotidenpulsation sehr heftig, augenscheinlich nicht die Folge eines übergrossen Druckes von Seiten der Geschwulst, da nach Schwinden derselben dasselbe Symptom bestehen blieb.

Fall V. Jane C. begann im Mai 1814 an nervösem Kopfweh zu leiden, begleitet von einer gradweis zunehmenden Anschwellung der Schilddrüse. Sie ist regelmässig menstruirt, litt aber zwei Jahre an Eierstockgeschwulst.

Vergrösserungen der Schilddrüse sind nicht ungewöhnlich bei Frauen in der Periode ihres Lebens, wo sie körperlich vollständig ausgebildet und die Menses in einer Art wogenden Zustandes sind. Danach verschwinden jene gewöhnlich, wenn der Gesundheitszustand sonst ein guter ist; das geschieht unter so verschiedenen Arten medicinischer Behandlung, dass ich später zweifelte, ob überhaupt dieselbe viel zu diesem Ausgange beitragen können.

Es ist in der That wahr, dass diese Schwellungen am häufigsten und umfangreichsten bei jungen Frauenzimmern auftreten von, wie man sagt, weichlichem und nervösem habitus, in denen, wie ich bereits bemerkt habe, ein krankhafter Andrang des Blutes nach dem Kopfe statthat.

Die schlimmsten Fälle dieser Art, welche ich gesehen habe, zeigten diese Complication, und in mehr als einem Falle steigerte letztere die Heftigkeit des Uebels. Mit der Kopfaffection nahm auch der Grad der Bronchocele ab.

Ich läugne nicht, dass bei einigen Fällen dieser Art der Patient diesen Kopfaffectionen unterworfen blieb, auch nachdem die Bronchocele vollständig geschwunden war. Auch gibt es keinen Grund, warum dies nicht geschehen solle; andererseits treten auch Fälle auf, wo nachweisbare Symptome zu grosser Blutfülle des Gehirns nicht vorhanden sind.

Dennoch ist das gleichzeitige Auftreten leider so häufig und bemerkenswerth, dass man kaum die Vermuthung unterdrücken kann, die Schilddrüse, deren Function oder Nutzen bis jetzt von den Physiologen bis jetzt nicht ermittelt ist, diene als Ableitung oder Sammelort eines Theiles des nach dem Gehirn aus verschiedenen Ursachen in zu grosser Heftigkeit strömenden Blutes, das die Functionen dieses wichtigen Organs stören oder vernichten könnte.

Diese Bemerkungen sollen nicht den Werth von Conjecturen übersteigen, die künftige Beobachtungen entweder bestätigen oder widerlegen werden. —

Das ganze Werk ist mit grosser Sorgfalt geschrieben und basirt die Beschreibung der einzelnen Krankheiten auf einer Reihe von Parry selbst, am Spitale zu Bath (Sommerset), wo er angestellt war, oder in seiner Privatpraxis beobachteter Fälle.

Einige der 13 oben citirten Krankengeschichten müssen wir ohne Zweifel dem Morb. Basedowi zuzählen und es bleibt nur zu entscheiden, ob wir alle dahin zu rechnen haben und ob Parry, dessen erstbeschriebener und am zweifellosesten für Morb. Basedowi sprechender Fall, bereits vom Jahre 1786 datirt, bei der Zusammenstellung dieser Fälle eine dem Morb. Basedowi entsprechende Krankheitsform wirklich schon im Auge hatte.

Ueber diese schwierige Frage zu entscheiden, überlasse ich dem Leser der 13 Fälle.

Sollten Andere, ohne ehrgeizige Rücksichten auf Prioritätsruhm für die deutsche Wissenschaft, sich wirklich für diese Annahme aussprechen, so würden wir denn doch England diese Ehre überlassen müssen und diese Krankheit fortan nicht mehr Morb. Basedowi oder Graves' disease, sondern Parry's Krankheit nennen müssen.

Ich selbst hatte während meines siebenmonatlichen Aufenthaltes in London, wo Morb. Basedowi eine häufigere Erscheinung ist als in unserem Binnenlande, Gelegenheit, circa 20 Fälle dieser Krankheit zu beobachten.

Es soll mir nicht einfallen, die Krankengeschichten aller dieser Fälle zu liefern und weitläufig zu beschreiben, ich werde mich vielmehr darauf beschränken, über die an denselben von mir gemachten Beobachtungen zu referiren und nur auf einen Fall näher einzugehen.

Von den 20 Fällen kommen nur 10 pCt. auf männliche, 90 pCt. dagegen auf weibliche Individuen, die verheirathet oder unverheirathet waren, und im Alter von 17—58 Jahren standen; am häufigsten zeigte sich die Krankheit im Alter von 17—35 Jahren. Bei allen fand sich Herzklopfen, das in manchen Fällen schwächer, in anderen so stark war, dass der Thorax sichtbar erschüttert wurde; immer waren die Palpitationen stärker als normal oder bei blosser Anämie. Carotispuls hart, deutlich fühlbar, in manchen Fällen sichtbar, Radialpuls verhältnissmässig schwach, 90—120 Schläge in der Minute. Die Mehrzahl der Patienten hatte ein blasses, gelbliches, fahles Aussehen, gedunsenes Gesicht, doch traf ich, freilich sehr selten, auch recht blühende jugendliche Individuen. Anschwellung der Gland. thyreoidea war kein constantes Symptom, obschon in der grossen Mehrzahl der Fälle, ausserdem fand ich sie in manchen Fällen periodisch stärker oder schwächer, wie zur Zeit der Menstruation. In allen Fällen sah ich Exophthalmus und stets in einem solchen Grade, dass die Augen sehr prominent erschienen.

Einmal hatte ich Gelegenheit, den sehr seltenen Fall eines hochgradigen, nur einseitigen Exophthalmus bei durchaus mangelnder Protrusion des anderen Auges zu beobachten.

Die von mir mittelst meines Exophthalmometers wiederholt vorgenommenen Messungen ergaben während mehrerer Monate bei dem nicht protrudirten linken Auge stets eine Prominenz von 14,5 mm., bei dem protudirten rechten eine solche von 21,5 mm., eine hinreichend auffällige Differenz also von 7,00 mm. Die betreffende Kranke war ein junges Mädchen von 17 Jahren von blühendem Aussehen, gesund und kräftig; auch sie litt an ziemlich bedeutendem Herzklopfen und starkem Carotispuls, besonders der rechten Seite, dagegen war die An-

schwellung der Schilddrüse auf beiden Seiten ungefähr dieselbe. Zugleich litt sie an einem leichten Strabismus divergens, wie ich diesen überhaupt in manchen Fällen in schwächerem Grade beobachtet habe, ohne dass ich einen Refractionsfehler dabei hätte nachweisen können; nie traf ich Strabismus convergens. Patientin datirte ihre Krankheit von einem etwa $1^1/_2$ Jahre früher gehabten Schrecken her.

Die Excursionsfähigkeit der protrudirten Augen fand ich in allen Fällen und in allen Richtungen etwas beschränkt, ausserdem sah ich beim Drehen des Augapfels in horizontaler Richtung von einer Seite zur andern oder in senkrechter, von oben nach unten im Momente der Primärstellung eine ziemlich starke, wie krampfhafte Schwankung des Augapfels eintreten, die jedoch verschwand, sobald sich das Auge nach der anderen Seite gewandt hatte. Abnahme der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva habe ich stets beobachtet, dabei war die Reflexthätigkeit der Lider sehr gering. In einzelnen Fällen liess sich eine geringe Abnahme des Sehvermögens ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Ursache constatiren, in einem Falle jedoch beginnende Atrophia nervi optici in beiden Augen, in einem anderen bei einem 28jährigen Mädchen totale Atrophia nervi optici im linken Auge, beginnende im rechten. In mehreren Fällen zeigten sich dagegen mit dem Ophthalmoscope sehr weite volle Retinalvenen bei engen Retinalarterien. Die Pupillen traf ich in manchen Fällen weiter, in anderen enger als normal.

Allgemeinsymptome waren Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Schweisse, ängstlicher Ausdruck des Gesichts (fast ohne Ausnahme), grosse Unruhe, fortwährendes Hin- und Herbewegen des Kopfes, Dispnoe. Als eigenthümliche Erscheinung traf ich noch in etwa 6 Fällen eine Sprachstörung. Wenn mit diesem Symptome behaftete Individuen zu sprechen anfangen wollen, so öffnen sie

den Mund ziemlich weit, es tritt eine Art krampfhafter Bewegung des Kiefers ein und erst nach einiger Anstrengung vermögen sie der Sprache wieder Herr zu werden; sie sprechen dann ziemlich hastig, manchmal etwas undeutlich.

Als ätiologische Hauptmomente fanden sich stets Heruntergekommensein des Körpers in Folge aller denkbaren Ursachen (langdauernde Ueberanstrengungen durch Arbeit, Lactation, schlechte oder mangelhafte Nahrung etc.), Ausbleiben der Catamenien, Schrecknisse.

Ueber den Missbrauch von Spirituosen und Taback als Ursache von Amblyopie.

Von

Dr. Ignacz Hirschler in Pest.

Nach dem Ungarischen von Ludwig Hirschfeld in Wien.

Um den Standpunkt zu kennzeichnen, den ich bei Beurtheilung und Erörterung der dieser Abhandlung zu Grunde liegenden Fragen einzunehmen gedenke, muss ich gleich von vornherein erklären, dass es nicht in meinem Plan liegt, den Beweis zu führen, dass der Missbrauch von Spirituosen und Taback in einzelnen Fällen auch Amblyopie zur Folge haben könne; dass dem so ist, ist eine längst bekannte Thatsache und steht wohl für alle Zukunft ausser Zweifel. Ich will nur durch eine genaue Zusammenstellung aller jener Erscheinungen, die ich an amblyopischen Individuen beobachtet habe, von denen ich mit Bestimmtheit weiss, dass sie im Genuss von Spirituosen und Taback unmässig gewesen sind, das Meinige zu jener Arbeit beigetragen haben, deren Ergebniss vielleicht einstens die Möglichkeit der Diagnose: „amblyopia ex abusu spirituosorum et nicotianae" sein wird. Heute freilich stehen unsere Kenntnisse über diese Krankheitsform noch auf viel zu schwachem Boden, als

dass dieselbe zu einer für sich bestehenden, genau präcisirten Krankheit erhoben zu werden verdiente; sie ist bisher weder durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel genau charakterisirt, noch durch Functionsanomalien ausgezeichnet, die nicht auch in anderer Weise entstandenen Amblyopien gemein wären; ja, sie ist nicht einmal diagnosticirbar, wenn der Kranke den Missbrauch von Spirituosen beharrlich läugnet, oder dieser Umstand der Aufmerksamkeit des Arztes entgeht. Selbst in den exquisitesten Fällen von Alcoholismus ist es bisher nicht gelungen, bestimmte charakteristische Symptome der Amblyopie zu entdecken, die einzig und allein der durch Einwirkung von Alkohol entstandenen Amblyopie zukämen; noch viel mehr gilt dies von jener langsam fortschreitenden Abnahme des Sehvermögens bei Trinkern zu einer Zeit, wo sonstige Folgen der Einwirkung des Alkohols auf den Organismus noch nicht vorhanden sind, und wo eben die Amblyopie durch ihr frühzeitiges Auftreten Anlass geben könnte, die betreffenden Individuen auf die ihnen drohende Gefahr aufmerksam zu machen; ich komme auf diesen Punkt später des Weiteren zurück.

Noch weit geringer sind unsere Kenntnisse über die Form der durch den Missbrauch von Taback enstandenen Schwäche des Sehvermögens; erst in neuerer Zeit wurde auch dieser ätiologische Moment in Betracht gezogen, ohne übrigens noch zu den erwiesenen Thatsachen gezählt werden zu können. Ich habe einzelne Fälle von Amblyopie gesehen, von denen es mir wahrscheinlich schien, dass sie durch Missbrauch von Taback entstanden wären; als unzweifelhaft erwiesen möchte jedoch auch ich diese Fälle nicht aufgenommen sehen.

Die schädlichen Folgen des fortgesetzten Missbrauches von Spirituosen auf den Organismus überhaupt waren schon den Alten bekannt; es finden sich in der älteren Literatur hier und da darauf bezügliche Bemer-

kungen eingestreut; ja es finden sogar einzelne Fälle von Erblindung Erwähnung, die während der Trunkenheit oder unmittelbar nach derselben plötzlich entstanden und mit dem Namen amaurosis crapulosa belegt wurden. Sichel war der Erste, der der Amblyopie der Trunkenbolde ein besonderes Capitel widmete und die Symptome derselben ausführlich beschrieb; schon er gedenkt der Schwierigkeiten, die die Diagnose bietet, wenn die Kranken den Missbrauch von Spirituosen läugnen; er erklärt die Krankheit als „une sorte de narcotisme produit par les liqueurs alcoholiques"; das Hauptsymptom derselben besteht darin, dass die Gegenstände vor den Augen zu zittern und zu schwanken scheinen.

In ähnlicher Weise beschreibt Walther die „crapulöse Amaurose" und glaubt dieselbe aus einem Reizzustande des Gehirns entstanden. Ruete erwähnt der amaurosis potatorum seu crapulosa bei der amaurosis icterica und hält dieselbe für eine Folge von Hyperämie, sie äussert sich bald mit Erscheinungen von Hyperästhesie, bald von Anästhesie.

Seit Beginn dieses Decennium mehren sich die Angaben und Beobachtungen über alkoholische Amblyopie immer mehr. Pagenstecher erwähnt in seinen „klinischen Beobachtungen" unter 2129 von ihm behandelten Fällen 6 alkoholische Amblyopien; er glaubt die Krankheit durch Blutüberfüllung der Chorioidea bedingt, der zufolge auf die Stäbchenschicht ein grösserer Druck ausgeübt würde. Im nächstfolgenden Jahre finden wir unter 2415 Fällen 15 von alkoholischer Amblyopie. Graefe findet die Ursache der Krankheit in passiver Gehirnhyperämie und meint, dass dieselbe zu progressiver Atrophie des n. opticus führen könne, wenn die sie bedingende Ursache nicht entfernt wird.

Galezowski erwähnt zuerst die Nyctalopie der betreffenden Kranken. Mooren widmet in seinen „oph-

thalmiatrischen Beobachtungen" der alkoholischen Amblyopie eine eingehende Betrachtung; erwähnenswerth ist aus derselben, dass er selbst bei den bedeutendsten Sehstörungen die Amblyopie nie zu Amaurose führen sah; nur in einem einzigen Falle steigerten sich die vorhandenen Circulationsstörungen zu beiderseitiger Retinitis.

Daguenet macht darauf aufmerksam, dass die Sehkraft der betreffenden Individuen plötzlich erlischt; dass dieselben bei Tage schlechter sehen als am Morgen und am Abend; ferner dass ihr Farbenunterscheidungsvermögen oft ein mangelhaftes ist.

Leber führt an, dass wie bei anderen Fällen von Amblyopie auch in der alkoholischen Amblyopie Farbenblindheit auftritt, besonders beim Vorhandensein von Scotoma centrale.

Bezüglich der durch Missbrauch von Taback entstandenen Amblyopie war Mackenzie der Erste, der auf dieselbe aufmerksam machte; den bestimmten Beweis aber für diese Entstehungsweise giebt ihm nur eine auffallende Besserung im Befinden des Kranken, sobald derselbe, ohne anderweitig behandelt worden zu sein, mit dem Rauchen längere Zeit aussetzte; M. hatte einen solchen Fall beobachtet.

Sichel äusserte sich auf Grund seiner hierauf bezüglich gemachten Beobachtungen dahin, dass es nur wenig Menschen gebe, die im Stande wären, durch längere Zeit mehr als 20 Gramm Taback zu rauchen, ohne dass ihr Sehvermögen und Gedächtniss darunter leiden würden. Die Symptome der durch den Missbrauch von Taback entstandenen Amblyopien sind den durch Alkohol entstandenen nach Sichel ganz ähnlich.

Aus den vorangeschickten historischen Daten geht nun zur Genüge hervor, dass der grösste Theil der Beobachter darin einig ist, dass die alkoholische Amblyopie sich weder durch ihr eigene Functionsanomalien aus-

zeichnet, noch durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel bestimmt als solche erkannt werden kann; trotzdem bietet dieselbe, wenn auch nicht einzelne charakteristische Symptome, doch einen Symptomencomplex, der die Diagnose ermöglicht. Unter chronischem Alcoholismus überhaupt — nur von diesem ist hier die Rede — begreift man bekanntlich die Gesammtheit von Veränderungen, die die verschiedensten Organe des Körpers unter der fortgesetzten Einwirkung von Alkohol eingehen und unter denen eine stetig zunehmende Abnahme des Sehvermögens als eines der ersten Symptome des genannten Uebels anzusehen, demgemäss dieselbe quasi als Prodromalerscheinung eine bedeutende Rolle spielt. In weiter vorgeschrittenen Stadien des Alcoholismus treten auch im Auge die verschiedenartigsten Veränderungen auf, die sich jedoch zumeist als entwickeltere Formen der Prodromal-Amblyopie erkennen lassen; in einzelnen Fällen aber sich sowohl functionell als auch bei der Untersuchung mit dem Spiegel von jener wesentlich unterscheiden.

Die bei Trunkenbolden auftretenden Sehstörungen erscheinen nun hauptsächlich in zwei Formen; in der Mehrzahl der Fälle finden wir weder in den Licht brechenden Medien noch in den inneren Häuten eine Veränderung, die die vorhandene Sehstörung genügend erklären könnte; in der Minderzahl sind solche Veränderungen zugegen. Hier kommen vorzugsweise die ersteren in Betracht; sie allein können mit Recht zu den Amblyopien gezählt werden; die letzteren sollen denselben nur als Ergänzung dienen.

Was nun zunächst die Art der Sehstörung betrifft, so klagen die Kranken zumeist über einen Nebel vor den Augen, der sie die Gegenstände nur umschleiert oder verschwommen erblicken lässt; über die Beschaffenheit dieses Nebels können die wenigsten Kranken Aus-

kunft ertheilen; manche geben an, dass er von grauer Farbe sei; die Einen klagen über ein Sprühen vor den Augen und geben diesem die Schuld ihres Schlechtsehens; die Anderen über ein Schimmern und Flimmern, das auch bei geschlossenen Augen nicht vergeht; einer meiner Kranken sah weisse, sternförmige Punkte in grosser Menge vor den Augen. Das erwähnte Schimmern, ein charakteristisches Symptom der Amblyopie überhaupt, scheint in der bei Trunkenbolden auftretenden besonders constant zu sein. Bezeichnend ist ferner für dieses umnebelte Sehen der Umstand, dass es bei heller Beleuchtung zu- und im Halbdunkel abnimmt; die natürliche Folge davon, dass die betreffenden Kranken bei eintretender Dämmerung besser sehen als bei Tage (bei 34 meiner Kranken war dies mit Bestimmtheit nachgewiesen), ja dass dieselben sich sogar dahin äussern, dass am Abend ihre Augen ganz gesund seien. Trotzdem kann dieser Zustand nicht, wie es öfter geschehen, als Nyctalopie aufgefasst werden; denn bei genauer Untersuchung kann man sich immer überzeugen, dass die gesammte Sehschärfe auch bei mässiger Beleuchtung eine viel weniger intensive ist, was bekanntlich bei Nyctalopie nicht der Fall ist. Ausserdem bezieht sich die Aussage der Kranken, dass sie am Abend besser sehen als bei Tage, nur auf grössere Gegenstände, Personen etc., nicht aber auf's Lesen, was seinen Grund darin findet, dass bei eintretender Dunkelheit der schimmernde Nebel schwindet, das Schwanken und Zittern der Gegenstände aufhört, demzufolge auch die Contouren derselben schärfer hervortreten. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass auch solche Kranke, die bei Kerzenlicht vollkommen gut zu sehen behaupten, bei demselben schon etwas kleineren Druck nicht lesen können. Trotzdem will ich der leichteren Verständlichkeit wegen den Ausdruck Nyctalopie auch für die Folge beibehalten. Es giebt noch manche hierauf bezügliche individuelle Ver-

schiedenheiten; die Angaben mancher Kranken, dass sie sowohl am Morgen als auch am Abend besser sehen als bei Tage, ist mit Hinblick auf die Einwirkung des intensiven Tageslichtes auf das überreizte Sehorgan als nyctalopische Erscheinung wohl verständlich; anders verhält es sich jedoch bei Kranken, die mit ganzer Bestimmtheit behaupten, dass sie gleich am Morgen schlecht sehen, dass sich ihr Sehvermögen dann nach und nach bessert, im Laufe des Tages wieder abnimmt, um sich erst in der Dämmerung wieder zu bessern; diese Erscheinung ist etwas complicirter, findet aber ihre Begründung darin, dass am Mittag die Sehstörung durch Blendung hervorgerufen und am Morgen durch die bei Trunkenbolden gewöhnliche Exacerbation sämmtlicher nervöser Erscheinungen bedingt wird.

Die Abnahme des Sehvermögens ist gewöhnlich eine gleichmässige, auf das ganze Sehfeld verbreitete; das Sehfeld selbst zeigt keine Unterbrechungen oder Verengerungen; Ausnahmen sind selten und dann gewöhnlich durch materielle Veränderungen an der Retina oder sonstige Complicationen bedingt, gehen also über das Gebiet der eigentlichen Amblyopie hinaus. Nach der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann man daher die Behauptung aufstellen, dass die Amblyopie der Trunkenbolde sich durch ein intactes Sehfeld charakterisirt.

Die Abnahme der directen Sehschärfe ist verschieden je nach der Dauer der Krankheit und dem Stadium, in dem sie sich befindet; zumeist können die Kranken grösseren Druck (Jaeger 14—20) nur schwer lesen; seltener kommt es vor, dass sie auch kleinere Buchstaben lesen können, wo man dann die Sehschärfe durch das Bestimmenlassen der vor das Auge gehaltenen Finger prüfen muss. Es ist begreiflich, dass Augengläser den Zustand nur dann verbessern, wenn auch etwaige Refractions- und Accommodationsanomalien vorhanden sind.

In 12 Fällen — die Gesammtsumme der von mir beobachteten Fälle beträgt 151 — war Scotoma centrale zugegen; ich habe diese Fälle mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt und mich bei einigen derselben davon überzeugen können, dass es sich weniger um ein Scotoma centrale als um ein vorübergehendes Umnebeln des Centralpunktes handelte, das offenbar durch die Anstrengung beim Fixiren eines Gegenstandes bedingt war. In der That klagen die Kranken häufig genug darüber, dass, nachdem sie einen Gegenstand eine Zeitlang deutlich gesehen, bei längerem Fixiren derselbe ihnen verschwommen erscheint.

Eine weitere Erscheinung, die mit dem verschwommenen Sehen ebenfalls in innigem Zusammenhang steht, besteht darin, dass die Kranken die Gegenstände nicht in ihrer natürlichen Farbe sehen; so äussern sie sich häufig, dass die Gesichtsfarbe ganz gesunder Menschen eine krankhafte, bläuliche oder gelbliche sei. Daguenet, der auf die Erfahrungen Galezowski's gestützt, dieses Factum hervorhebt, giebt auch an, dass die Kranken die gelbe Farbe am längsten unterscheiden können; ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen, denn abgesehen davon, dass ich eine theilweise oder gänzliche Farbenblindheit nur in weit vorgeschrittenen Fällen, wo zugleich Atrophie des Opticus zugegen war, beobachtete, habe ich die Erfahrung gemacht, dass es die blaue Farbe ist, für die die Kranken am längsten ihr Unterscheidungsvermögen behalten. Darin muss ich aber mit Daguenet übereinstimmen, dass die Kranken sehr bald unfähig werden, glänzende Metallfarben zu erkennen, was aber mehr durch den Glanz dieser als durch die Farbenblindheit jener bedingt sein mag. — Die von Galezowski erwähnte Dischromatopsie, sowie die von Daguenet angeführte Metamorphopsie habe ich an Kranken zu beobachten bisher nicht Gelegenheit gehabt.

Die alkoholische Amblyopie ist immer eine beiderseitige und auch gewöhnlich in beiden Augen gleich weit vorgeschritten; ebenso sind Theilerscheinungen derselben in beiden Augen in gleichem Maasse vorhanden.

Die eigentliche Sehstörung, das verschwommene Sehen tritt gewöhnlich plötzlich auf und zwar in der Mehrzahl der Fälle nicht beim Lesen, sondern beim Betrachten von Objecten. Dieses plötzliche Auftreten der Sehstörung ist ein wichtiges Unterscheidungszeichen zwischen der alkoholischen und anderen, im Gefolge von Gehirntumoren auftretenden Amblyopien. Erwähnenswerth ist ferner, dass die Kranken an manchen Tagen entschieden besser sehen als an anderen, was vielleicht durch diätetische Einflüsse bedingt ist.

Die objective Untersuchung zeigt nebst gewöhnlich vorhandener Injection der Conjunctivalgefässe häufig einen chronischen Bindehautkatarrh.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Pupille; dass ihre Bewegungen je nach dem Grade der Krankheit überhaupt mehr oder weniger energisch sind, ist wohl begreiflich und darauf kein besonderes Gewicht zu legen; auf einen anderen Umstand möchte ich jedoch bei dieser Krankheit die Aufmerksamkeit lenken: nämlich auf die in den meisten Fällen nur sehr geringe Erweiterung der Pupille; in 36 Fällen fand sich sogar ausgesprochene Verengerung derselben; worin diese Verengerung ihren Grund finden mag, das zu erforschen, wäre eine gewiss dankenswerthe Bereicherung der Pathogenese der alkoholischen Amblyopie. Die Verengerung der Pupille wurde auch bei acuter Alkoholintoxication mit tödtlichem Ausgang beobachtet und zwar im Gefolge von Symptomen, die es nicht zulässig erscheinen lassen, die Verengerung der Pupille von einem Reizzustand des Gehirns ableiten zu wollen. Auch bei der durch Missbrauch von Taback entstandenen Amblyopie habe ich ein ähnliches Verhalte

der Pupille beobachtet, das hier noch insofern bedeutungsvoller ist, als Atropin eine nur sehr geringe Wirkung auf die Pupille ausübt und die dadurch entstandene Erweiterung alsbald wieder schwindet.

Die innere Untersuchung des Auges giebt zumeist ein negatives Resultat; man findet selten Veränderungen, als deren nothwendige Folge die Amblyopie erscheinen müsste. Der Markhügel befindet sich in der ersten Zeit mitunter (in 16 Fällen) in einem Zustande von mässiger Hyperämie; ausserdem fand ich die Retina geröthet (in 7 Fällen), Blutextravasate an derselben (in 4 Fällen), zweimal beginnende Retinitis und einmal Neuroretinitis; ein Verhalten, das den Schluss ziehen lässt, dass wenigstens ein Theil der Erkrankungen mit einem Stadium der Hyperämie beginnt. Die beginnende Verfärbung des Markhügels ins Bläuliche oder schmutzig Graue, oder das Erblassen seiner Oberfläche habe ich in 26 Fällen beobachtet, ohne daraus deshalb mehr als eine Disposition zur Atrophie folgern zu dürfen. Nur in einzelnen Fällen war die Texturveränderung so weit vorgeschritten, dass man über die Art der Erkrankung nicht mehr im Zweifel sein konnte, demgemäss auch dann eine Verengerung der Gefässe unverkennbar war.

Die weiteren Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel stehen mit der Amblyopie als solcher nicht in innigem Zusammenhange, sondern bilden nur allerdings wichtige Complicationen derselben, so mehr oder weniger ausgebreitete Trübungen am Glaskörper (in 3 Fällen). An der Chorioidea zeigten sich nur in sieben Fällen Veränderungen, was mich die früher erwähnte Ansicht Pagenstecher's bezüglich der Entstehungsweise der Amblyopie zu bezweifeln berechtigt. In einigen Fällen beobachtete ich auch einzelne Erscheinungen, die auf entstehendes Glaucom hinwiesen; ich habe von dem

weiteren Verlauf der betreffenden Fälle keine Kenntniss, muss daher auch die Frage unentschieden lassen.

Fasse ich nun den Complex der bei alkoholischer Amblyopie sich darbietenden subjectiven und objectiven Symptome und die Ergebnisse meiner Beobachtungen zusammen, so komme ich zu folgenden Resultaten:

Der Kranke klagt über einen verschiedenartigen Nebel vor den Augen, der ihn die Gegenstände nur mehr oder weniger verschleiert sehen lässt und der gewöhnlich plötzlich aufgetreten ist; die Gegenstände erscheinen verschwommen, häufig scheinen sie zu zittern und zu schwanken; die Gesichtsfarbe der Vorübergehenden erscheint bläulich oder gelblich; glänzende Metallfarben werden nur unvollkommen unterschieden; er kann nur grossen Druck (Jaeger 14—20) und auch ihn mit Anstrengung lesen; im Beginn sieht er noch verhältnissmässig gut, doch bei fortgesetztem Fixiren umnebelt sich sein Blick, die Gegenstände erscheinen verschwommen und es tritt Gesichtsschwindel ein. Fast ohne Ausnahme fühlt er sich in der Abenddämmerung und bei künstlicher Beleuchtung, mitunter auch in den Morgenstunden am besten, zu Mittag immer am schlechtesten.

Aeusserlich ist ausser einer mässigen Injection der Conjunctivalgefässe und einem leichten Bindehautkatarrh nichts wahrnehmbar. Die Pupille zeichnet sich durch Energie der Contraction, mitunter durch gänzlichen Mangel derselben aus, wobei diese Erscheinungen zumeist mit dem Grade der Sehschwäche in geradem Verhältniss stehen; auffallend ist, dass die Pupille nicht erweitert, sondern häufig geradezu verengert ist. Das Sehfeld ist mit Ausnahme von vorhandenen Complicationen intact. Die Sehschwäche ist auf das ganze Sehfeld gleichmässig vertheilt; Scotoma centrale ist selten vorhanden. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel findet man den Markhügel entweder normal, oder schwach

geröthet, oder schmutzig grau; in späteren Stadien erscheint er weisslich, was auf beginnende Atrophie schliessen lässt. — Die subjectiven Beschwerden wechseln sehr häufig; auf Tage lang anhaltende Besserung folgt wieder Verschlimmerung. Die Sehschwäche erreicht rasch einen gewissen Grad und bleibt auf demselben lange stationär.

Mit wenig Veränderungen verhält sich die durch Missbrauch von Taback entstandene Amblyopie in ähnlicher Weise. Interessant war in einem von mir beobachteten Falle das Verhalten der sehr engen Pupille gegen Atropin; selbst beim Einträufeln von stärkeren Lösungen erweiterte sich dieselbe sehr wenig, um nach einigen Tagen wieder in ihren früheren Zustand zu kommen. Andere Beobachter, denen diese Erscheinung ebenfalls bekannt ist, halten dieselbe für eine, dieser Form von Amblyopie eigenthümliche, ob mit Recht, wird wohl erst die Zukunft entscheiden. Das oben beschriebene Krankheitsbild bietet nun allerdings wenig sichere Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose, und trotzdem giebt es keine Form der Amblyopie, mit der es leicht verwechselt werden könnte.

Die centralen Erkrankungen im engeren Sinne, die durch Gehirntumoren bedingten, im Gefolge von chronischer Meningitis auftretenden Amblyopien können durch ihr Auftreten, ihren Verlauf, durch das Resultat der Untersuchung mit dem Augenspiegel und durch das Fehlen der dieselben sonst begleitenden Allgemeinerscheinungen ausgeschlossen werden; ebenso unterscheidet sich die alkoholische Amblyopie von jenen bisher noch nicht genügend erklärten Fällen von Erblindung, die nach Hämoptoë und, meinen Erfahrungen gemäss, auch nach Metrorrhagien auftreten; ferner von den nicht weniger räthselhaften, durch Zahnschmerzen, Würmer bedingten Amblyopien. Am meisten Aehnlichkeit mit der alkoholischen Amblyopie hat die mit Tabes dorsualis

einhergehende Amblyopie in ihrem ersten Stadium; doch auch hier bewahren die übrigen Symptome von Tabes vor Irrthum.

Es bleibt nun noch jene Reihe von undeutlich ausgeprägten Amblyopien übrig, die bei hyperämischen Zuständen des Gehirns, durch Erkältung, im Gefolge von rheumatischen Processen, bei sitzender Lebensweise, angestrengter Arbeit und vielleicht auch in Folge von Blendung durch starkes Licht auftreten. Es lässt sich nicht läugnen, dass alle die erwähnten Formen von Amblyopie mit der alkoholischen mehr oder weniger Aehnlichkeit haben; es ist ferner zweifellos, dass auch bei diesen Formen Nyctalopie, umnebeltes Sehen und das oben erwähnte Verhalten der Pupille hier und da zur Beobachtung kommen, doch gewiss nicht als Regel wie bei der alkoholischen Amblyopie. Bei der bei Suppressio mensium auftretenden Amblyopie habe ich die erwähnten Erscheinungen nie beobachtet, sondern im Gegentheil die Erfahrung gemacht, dass mit der Erweiterung der Pupille die Amblyopie sich rasch zur Amaurose steigert.

Wesentlich gestützt wird die Diagnose der alkoholischen Amblyopie durch das Vorhandensein sonstiger bekannter, durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufener Veränderungen im Organismus.

Was den Verlauf der alkoholischen Amblyopie betrifft, ist derselbe ein chronischer; nur im Beginn tritt die Abnahme des Sehvermögens rapid auf und bleibt dann, wie schon früher erwähnt, Monate und Jahre lang stationär, wenn nicht zufällige Complicationen das Fortschreiten derselben bedingen. Der Ansicht Mooren's, dass die Amblyopie der Trunkenbolde nie zu völliger Blindheit führen könne, kann ich mich nicht anschliessen, schon deshalb nicht, weil die bei solchen Kranken nicht selten auftretende Atrophie des Opticus es schon a priori für möglich, sogar wahrscheinlich erscheinen

lassen muss, dass das Sehvermögen gänzlich erlöschen kann. Hutchinson giebt an, dass unter den in Folge von Atrophie des Opticus Erblindeten Trunkenbolde einen hervorragenden Platz einnehmen.

An die vorhergegangenen Erörterungen knüpft sich nun naturgemäss die Frage über das eigentliche Wesen der alkoholischen Amblyopie an. Dass die Pagenstecher'sche Ansicht, die, wie schon früher erwähnt, eine Blutüberfüllung der Chorioidea für die bedingende Ursache der Krankheit hält, nicht haltbar ist, geht schon daraus hervor, dass Veränderungen in der Chorioidea bei alkoholischer Amblyopie überhaupt sehr selten vorhanden sind; auch sonstige Circulationsstörungen, Anomalien im Glaskörper, Veränderungen in der Retina können meiner Meinung nach nur als Complicationen, nicht als Ursachen der Amblyopie aufgefasst werden. Die nächstliegende Ursache der Abnahme des Sehvermögens muss in Veränderungen des Centralnervensystems gesucht werden, mögen sich nun diese Veränderungen in sogenannten passiven Hyperämien oder als Reizzustände des Gehirns äussern. Diese Reizzustände scheinen mir mit Bezug auf den Opticus und die Retina von Wichtigkeit, da ich die Gesammtheit der sich am Auge darbietenden Erscheinungen kaum bezeichnender als mit dem Ausdruck der gesteigerten Empfindlichkeit belegen könnte. Dass der Alkohol das Gehirn in einen Reizzustand versetzen kann, bedarf weiter keiner Beweisführung; ebenso kann nicht geläugnet werden, dass eben dieser Reizzustand mit den Erscheinungen der Amblyopie in innigem Zusammenhange steht; die Remissionen und Exacerbationen in dem Befinden der Kranken finden dadurch ihre beste Erklärung; und so glaube ich das Wesen der alkoholischen Amblyopie in einer durch Reizzustände des Gehirns bedingten, gesteigerten Empfindlichkeit des Seh-

organs zu finden; dass nächstdem auch die Erweiterung der Gefässe in den Meningen, die man bei an chronischem Alkoholismus zu Grunde gegangenen Individuen findet, von Einfluss auf das Zustandekommen der oben beschriebenen Erscheinungen sein mag, ist wohl möglich; erwiesen ist es bis jetzt aber noch nicht.

Was die näher liegende Ursache der Krankheit, den Missbrauch von Spirituosen und Taback betrifft, so scheint es, dass in den meisten Fällen beide Momente vereint zur Entstehung derselben beitragen; ausserdem müssen hierbei auch alle jene Momente mit in Betracht gezogen werden, die Hyperämie zum Gehirn, oder durch Ueberanstrengung des Auges Circulationsstörungen in dessen inneren Häuten zur Folge haben, ferner individuelle Eigenthümlichkeiten und Disposition.

Die Prognose ist eine günstige, wenn der Alkoholismus noch nicht weit vorgeschritten ist und sich die Kranken dazu entschliessen, dem übermässigen Genuss von Spirituosen zu entsagen; die alkoholische Amblyopie führt nämlich nicht unbedingt und immer zur Atrophie des Opticus; hier gilt „cessante causa, cessat effectus", und dieses in den ersten Stadien mit Aussicht auf vollkommene Heilung; zeigen sich jedoch schon Veränderungen im Opticus, dann ist Restitutio in integrum wohl nicht mehr zu hoffen, doch tritt ein Stillstand im Process ein und das noch vorhandene Sehvermögen kann conservirt werden.

Als Hauptindication in der Therapie erweist sich natürlich die Entfernung der die Krankheit erregenden Ursache; gelingt dies, was nicht immer der Fall, so ist die Aussicht auf Erfolg eine fast sichere; wesentlich unterstützt wird dieser Erfolg durch Beseitigung der gewöhnlich vorhandenen chronischen Magenkatarrhe, strenge Regelung der Diät, Aufenthalt in frischer Luft.

Der von Vielen empfohlenen antiphlogistischen Behandlungsweise lege ich kein grosses Gewicht bei; sie wäre vielleicht nur bei Blutüberfüllung der Innenhäute und beginnender Texturveränderung indicirt. Von sonstigen Mitteln habe ich die Gondret'sche Salbe häufig in Andung gezogen.

Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie.

Zweiter Artikel*).

Von

Professor A. Nagel.

John Hunter**) scheint der Erste gewesen zu sein, welcher einer Rollung der Augen um die Gesichtslinie Erwähnung that (1786). Wird der Kopf seitwärts nach einer Schulter gedreht, so erfolgt nach ihm in beiden Augen eine eben so viel betragende Rollbewegung nach entgegengesetzter Richtung, welche die Wirkung hat, den Augapfel in seiner ursprünglichen Lage bezüglich zur Gesichtslinie zu erhalten. Diese radförmige Drehung schreibt Hunter den schiefen Augenmuskeln zu. In dem einen Auge ist der obere Obliquus thätig, welcher nach innen rollen soll, im anderen Auge gleichzeitig der

---

*) Erster Artikel im Arch. f. Ophthalmol. XIV. 2. p. 228.

**) The use of the oblique Muscles in dessen: Observations on certain parts of the animal oeconomy. London. 1786. Second edition 1792. p. 253. Deutsche Uebersetzung von K. F. A. Scheller. Neue Aufl. Braunschweig 1813. p. 344.

untere Obliquus, der die Rollung nach aussen bewirken soll. Die Wirkung dieser Muskeln ist indessen nicht ausgiebig genug, um starke seitliche Neigungen des Kopfes durch Raddrehung zu compensiren. Erreicht daher die Seitenbewegung des Kopfes ein gewisses Maass, so kehren die Augen, nachdem sie die grösstmöglichste Raddrehung vollführt haben, in ihre natürliche Stellung zurück, beginnen jedoch, wenn die Kopfdrehung fortgesetzt wird, alsbald ihre Rotation von Neuem. Die schiefen Augenmuskeln sollen also, wenn ihre Wirkung erschöpft ist, plötzlich erschlaffen und ihre Action wieder von vorn anfangen, somit gewissermaassen in Absätzen leisten, was sie in einem Anlaufe nicht leisten können.

Das Interesse des deutlichen Sehens gilt Hunter als die Ursache der Rollbewegung des Auges. Wie bei Bewegung des Sehobjects oder des Körpers zur Festhaltung eines genauen Seheindruckes nöthig ist, dass die Sehlinien dem Objecte ununterbrochen nachfolgen, wie also das Bild des Objects gewissermaassen an dem Netzhautcentrum haften muss, so muss auch, schliesst H., behufs deutlichen Sehens bei Neigung des Kopfes zur Schulter eine compensirende Augendrehung stattfinden, welche die Netzhaut in unveränderter Lage erhält, sie gleichsam an das Sehobject anheftet. — So offen der Fehler in diesem Analogieschlusse zu Tage liegt, so sind dennoch später Viele in den gleichen Irrthum verfallen.

Den Hunter'schen ganz ähnliche Anschauungen über die Raddrehung wurden von Hueck (1838) und, unabhängig von ihm, von Burow (1841) ausgesprochen.

Hueck, dessen Arbeit ich leider nur aus Referaten kenne, gab als Grenze, bis zu welcher die compensirende Raddrehung des Auges eintrete, die Kopfneigung von 25° an, bei stärkerer Neigung nehme das Auge seine

ursprüngliche Stellung wieder ein. Aus der Lage der Conjunctivalgefässe wollte er dies festgestellt haben.

Die Existenz der Raddrehungen ist seitdem von vielen Beobachtern*) bestätigt worden, welche sich durch die Lageveränderung der Bindehautgefässe, des Faserwerkes der Iris, durch natürliche oder künstlich angebrachte Merkmale von der radförmigen Rollbewegung zu überzeugen glaubten. Allein die eine Zeit lang allgemein angenommene Ansicht Hueck's fand Gegner an Ritterich, Ruete, Donders. In der That, die von diesen Forschern angeführten Gründe reichten hin, um zu beweisen, dass die Raddrehung in der von Hueck angenommenen Ausdehnung gewiss nicht stattfindet, allein jene Autoren irrten, wenn sie das Vorkommen der Raddrehung gänzlich läugneten. Ritterich führte mit Recht die anatomischen Gründe aus, welche gegen Hueck sprachen, Ruete stützte sich auf die sehr beweiskräftigen, aber von ihm nicht mit genügender Genauigkeit verwertheten Nachbildversuche, Donders' Argumente endlich brachten für längere Zeit die Hueck'sche Achsendrehung völlig und in zum Theil unverdienter Weise in Misscredit. Donders wies auf eine bei den betreffenden Experimenten auftretende Quelle der Täuschung hin. Bei seitlicher Neigung des Kopfes tritt leicht eine Veränderung in der Richtung der Gesichtslinie und damit eine entsprechende projicirte Raddrehung ein. Sorgte Donders für völlige Fixirung der Richtung der Sehlinien im Verhältniss zum Kopfe, indem er den Spiegel, in welchem er die Stellung seiner Augen während der Kopfdrehung beobachtete, fest mit dem Kopfe verband, so glaubte er sich von der Abwesenheit jeder Raddrehung zu überzeugen. Allerdings, so viel ist sicher,

*) Betreffs der Literatur verweise ich auf Helmholtz Physiologische Optik p. 527—528.

dass auf solche Weise die Abwesenheit einer so umfangreichen Raddrehung, wie man sie damals annahm, dargethan wurde, allein dass nicht jede Raddrehung fehle, beweist schon die exacte Anstellung des Donders'schen Versuches, beweisen noch sicherer andere, einer grösseren Genauigkeit fähige Versuche. Wenn ich den Donders'schen Versuch, — seitliche Kopfneigung mit zwischen den Zähnen festgehaltenem Spiegel, — anstelle, so beobachte ich in der That eine kleine Rollung meiner Augen, die freilich sehr viel weniger beträgt, als die Kopfdrehung. Liess ich andere Individuen den Kopf zur Schulter drehen, während sie einen fernen Punkt fest fixirten, so konnte ich mich eben so deutlich von einer gewissen Raddrehung in umgekehrter Richtung überzeugen. Bei Solchen, welche das Experiment zum ersten Male machten, und denen solche Stellungen gar zu ungewohnt waren, sah ich zuweilen deutliche raddrehende Zuckungen eintreten, ähnlich wie bei Nystagmus rotatorius*). Auch durch ophthalmoskopische Beobachtung der Netzhautgefässe während der Kopfdrehung kann man sich von der Raddrehung sicher überzeugen. Bei allen solchen Untersuchungen ist es sehr zweckmässig, wie Javal räth, auf das Glas einer dem zu Untersuchenden aufgesetzten Brille quer über die Pupille ein Haar zu kleben, nach welchem man dann die Verschiebung gewisser Détails der Iris, der Conjunctiva oder der Retina leicht abschätzen kann.

Javal**) hat den regelmässigen Astigmatismus als ein weiteres Mittel benutzt, um sich von den erwähnten Raddrehungen zu überzeugen. Die ganz genaue Cor-

*) cf. A. f. Ophth. XIV. 2. p. 240.

**) Französische Uebersetzung von Helmholtz' Physiologischer Optik (von Emile Javal und N. Th. Klein, Paris, Victor Masson et fils 1867) p. 671. Cf. auch Wecker, Maladies des Yeux. 2e éd. II. p. 828 (1869).

rection des Astigmatismus, welche das angemessene Cylinderglas bewirkt, hört auf, wenn der Kopf zur Seite geneigt wird und das Glas muss ein wenig in entgegengesetztem Sinne gedreht werden, um die Correction wieder vollständig zu machen. Ich selbst kann, da ich in beiden Augen einen mit schwacher Myopie verbundenen regelmässigen Astigmatismus habe (rechts As = $^1/_{30}$), den ich durch concav-cylindrische Gläser corrigire, Javal's Angabe aus eigener Beobachtung bestätigen. Allein ich habe meinen As noch viel bequemer und directer zur Constatirung und sogar zur Messung der Raddrehungen benutzen können.

Bekanntlich sieht ein astigmatisches Auge an, aus Strahlen oder aus concentrischen Kreisen bestehenden Figuren (wie sie z. B. pag. 138 meines Lehrbuches der Refractions- und Accommodationsanomalien sich finden) sehr auffällige Ungleichheiten, welche die Richtung der Hauptmeridiane zu bestimmen gestatten. Von den Strahlen erscheinen diejenigen am deutlichsten, welche mit der Richtung des Meridians kürzester Brennweite übereinstimmen, und je höher der Grad des As ist, desto geringer ist die Zahl der Strahlen, welche auf einmal scharf erscheinen, um so leichter und genauer ist der Meridian kürzester Brennweite festzustellen. Diese Eigenschaft lässt sich in sehr einfacher Weise zur Untersuchung der Raddrehungen des Auges verwerthen.

Die Strahlenfigur, von einem in Grade getheilten, um ihren Mittelpunkt drehbaren Kreise umgeben und mit einem gleichfalls um den Mittelpunkt beweglichen Zeiger versehen, wird parallel der Angesichtsfläche dem Auge gegenüber mit einem zwischen den Zähnen gehaltenen Brettchen verbunden. Der Nullpunkt des Gradbogens wird möglichst genau auf den Strahl eingestellt, welcher am schärfsten erscheint, oder wenn mehrere gleich scharf erscheinen, auf den mittelsten derselben.

Nach erfolgter seitlicher Kopfneigung braucht man nun nur mit Hülfe des Zeigers die jedesmalige Lage des am schärfsten gesehenen Strahles, d. h. des Meridians kürzester Brennweite zu markiren.

Es ergab sich bei meinen vielfach wiederholten Versuchen, dass der den Meridian kürzester Brennweite bezeichnende Strahl in der mit dem Kopfe bewegten Strahlenfigur nicht um den gleichen Winkel, um den der Kopf seitwärts geneigt wurde, rückwärts wanderte, also nicht seine Stellung zum umgebenden Raume beibehielt, wie es der Fall sein müsste, wenn, Hueck's Behauptung entsprechend, der Augapfel seine Orientirung im Raume beibehielte, — dass jener Strahl aber auch in der mit dem Kopfe sich drehenden Figur seinen Platz nicht unverändert behielt, also nicht genau die Bewegung des Kopfes mitmachte, wie es nach Donders geschehen müsste. Was ich beobachtete, war vielmehr Folgendes: Jener Strahl machte die Rotationsbewegung des Kopfes in der Figur zwar continuirlich mit, jedoch nicht in gleichem, sondern in verringertem Maasse, mit verminderter Winkelgeschwindigkeit kann man sagen, blieb also gegen den Nullpunkt des Gradbogens mehr und mehr zurück. Der Meridian kürzester Brennweite, und mit ihm natürlich das Auge, hatte also eine Drehung in entgegengesetzter Richtung erlitten, d. h. es hatte eine Raddrehung im Sinne Hueck's, aber bei Weitem nicht in dem von Hueck angegebenen Grade stattgefunden.

Es kam nun darauf an, die Grösse der bei verschiedenen Kopfneigungen erfolgenden Raddrehungen zu messen. Die Grösse der Raddrehung konnte an dem erwähnten Gradbogen unmittelbar abgelesen werden. Um die seitliche Drehung des Kopfes genau zu bestimmen, benutzte ich folgendes Mittel: Ich setzte ein Brillengestell auf, in welchem ein starkes Cylinderglas in beliebiger Stellung vor einem Auge befestigt war. Dies

Glas erzeugte einen ganz stabilen künstlichen Astigmatismus, dessen Hauptmeridiane lediglich von der Stellung des Glases zum Kopfe abhängig waren. Der entsprechende Meridian kürzester Brennweite musste bei seitlicher Kopfneigung seine Stellung zum Kopfe beibehalten und auf der mit dem Kopfe bewegten Strahlenfigur musste immer der nämliche Meridian scharf erscheinen. Nach der Stellung nun, welche der am deutlichsten erscheinende Strahl einer feststehenden Strahlenfigur einnahm, konnte die erfolgte Drehung des Kopfes abgelesen werden. Um hierbei Veränderungen in der Richtung der Blicklinie unschädlich zu machen, benutzte ich auf den Abstand der Stubenlänge eine entsprechend grosse Strahlenfigur mit fester Gradeintheilung und drehbarem Zeiger.

Die Excursion der ohne zu grosse Anstrengung von mir ausführbaren seitlichen Kopfneigungen beträgt nach der rechten Seite etwa 50°, nach der linken Seite nur etwa 40°, zusammen gegen 90°. Die Excursion der Raddrehung, nach rechts und links addirt, beträgt in Summa etwa 15 bis 16° im rechten wie im linken Auge. Der Gesammtbetrag der Raddrehung bildet also bei mir ungefähr den sechsten Theil des Gesammtbetrages der seitlichen Kopfneigung.

Ungefähr ebenso stellte sich mehrfachen Versuchen zufolge das Verhältniss der Augen und Kopfdrehung in jeder beliebigen Stellung heraus. Wenn der Kopf um $\pm n$ Grad geneigt wurde, so betrug die Raddrehung $\mp {}^1/_6\, n$ Grad, und an jede geneigte Kopfstellung war mit grösster Regelmässigkeit jedesmal die nämliche Augenstellung gebunden. Es ergibt sich mithin das Gesetz: Bei jeder seitlichen Neigung des Kopfes zur Schulter hinab führen beide Augen Raddrehungen nach der entgegengesetzten Richtung aus,

deren Betrag ungefähr den sechsten Theil der Kopfdrehung ausmacht.

Auch Versuche mit Nachbildern bestätigten dies Ergebniss. Erzeugt man bei gewöhnlicher aufrechter Kopfhaltung ein Nachbild eines verticalen Streifens und neigt dann den Kopf seitwärts, so sieht man das Nachbild die Drehung mitmachen und da die Excursion der Drehung sich durch Schätzung nur sehr unvollkommen bestimmen lässt, so entsteht leicht der Anschein, der auch Ruete und Donders getäuscht hat, als behalte das Auge seine Stellung in der Orbita, ohne eine Raddrehung zu erfahren. Bringt man jedoch an dem zwischen den Zähnen gehaltenen Brettchen eine in der aufrechten Ausgangsstellung verticale Linie an, mit welcher die Stellung des Nachbildes verglichen werden kann, so zeigt sich, dass das bei seitlicher Kopfneigung anscheinend mitwandernde Nachbild doch um etwas zurückbleibt, und zwar um einen Winkel, der in ähnlicher Weise mit hinreichender Genauigkeit gemessen werden kann.

Weitere Versuche ergaben, dass die Raddrehungen der Augen sich keineswegs auf den einfachsten Fall beschränken, wenn der Kopf genau seitwärts geneigt und die Gesichtslinie gerade nach vorne gerichtet wird. Auch bei weniger regelmässigen Kopf- und Augenstellungen mit seitlicher Rotation des Kopfes traten die Raddrehungen der Augen im entsprechenden Sinne auf, welche jedoch messend weiter zu verfolgen, vor der Hand kein Interesse vorlag.

Was die Bedeutung der hier in Rede stehenden Raddrehungen anlangt, so nehme ich davon Abstand, die über diesen Punkt von den älteren Autoren vorgebrachten Meinungen und die darüber gepflogenen Dis-

cussionen einer eingehenden Revue und Kritik zu unterwerfen. Heute scheint es mir ausführlicher Beweise nicht mehr zu bedürfen, dass nicht die Interessen des Deutlichsehens und des binocularen Einfachsehens jene Raddrehungen bedingen. Irre ich nicht, so ist die Bedeutung derselben eine ganz andere.

Es ist bekannt, wie wichtig ein richtiges Bewusstsein von der jedesmaligen augenblicklichen Körperstellung im Ganzen und Einzelnen für unsere Empfindungen und Bewegungen ist. Insbesondere für das Sehen, für die Localisation der Gesichtswahrnehmungen ist eine genaue Kenntniss von der jeweiligen Stellung der Augen unerlässlich. Hätten wir von der Seitwärtsneigung des Kopfes kein richtiges Bewusstsein, so würden wir der schiefen Lage der Netzhautbilder entsprechend, alle Objecte in falscher Lage, also z. B. verticale Linien schief geneigt sehen. Von der Stellung des Kopfes sind wir durch den Contractionsgrad der Hals- und Nackenmuskeln unterrichtet; die daraus entspringenden Empfindungen und die dazu gegebenen Impulse sind im Stande und hinreichend, um uns die Consequenzen der Stellung ziehen zu lassen, um z. B. anderweite Muskeln geeignet zu innerviren und zu contrahiren, damit sie das Gleichgewicht des Körpers aufrecht erhalten. Werden aber diese relativ groben Empfindungen auch hinreichend sein, um in jedem Augenblick den unendlich höheren Anforderungen eines so zarten Organs wie das Auge, einer so complicirten Function wie das Sehen ist, gerecht zu werden? Wäre das Auge unbeweglich im Kopfe, wie etwa das Ohr, so könnte jene Frage vielleicht bejaht werden. Da aber das Auge seine eigenen Bewegungen, unabhängig vom Kopfe hat mit einem eigenen Complex von Muskelgefühlen, da mit jeder Stellungsveränderung des Kopfes die Anforderungen an den Bewegungsapparat des Auges sich ändern, so scheint es sehr natürlich, ja nothwendig, dass das Auge einen

eigenen Gleichgewichtsapparat besitze, eine eigene Vorrichtung, um jeden von der Kopf- und Körperstellung abhängigen Wechsel der Orientirung auf sich zu übertragen, demselben sich anzubequemen, sich zu adjustiren. Besässe das Auge diesen feineren Regulator nicht, wäre es nicht gleichsam in Federn aufgehängt, so würde jede unerwartete Störung der Ruhe und des Gleichgewichts, jede passive Bewegung und Erschütterung des Kopfes oder des Körpers alsbald Störungen im Sehen, Schwanken, Zittern, Schiefstehen der Sehobjecte im Gefolge haben, während das Auge im Besitze eines besonderen regulirenden Balancirapparates nicht nur seine eigenen Sehfunctionen unendlich vollkommener versieht, sondern auch den gröberen äquilibrirenden Functionen des Körpers leitend und präcisirend zu Hülfe kommt. Ein Blinder lernt gehen ohne zu fallen, aber zum Tanzen wird er es nie bringen. Wer mit geschlossenen Augen zu tanzen versucht, wird, glaube ich, bemerken, dass dazu die Augenmuskeln unentbehrlich sind.

Dem Erforderniss einer das Gleichgewichtsgefühl regulirenden Vorrichtung wäre in Bezug auf die Seitendrehungen auf einfache Weise genügt, wenn, wie Hunter und Hueck das annahmen, das Auge jede seitliche Bewegung durch eine genau entsprechende Rollung in der Weise compensiren könnte, dass es seine Orientirung zum äusseren Raume immer unverändert behielte, dass also der verticale Meridian stets vertical bliebe. Das ist aus anatomischen Gründen nicht möglich. Zu so ausgiebigen Rollbewegungen reichen schon die vorhandenen Muskeleinrichtungen nicht aus, gewiss aber bilden dafür alle die verschiedenen Befestigungen des Augapfels, der Sehnerv, die anderen Nerven und Gefässe, die Conjunctiva, die Bindegewebskapsel ein unüberwindliches Hinderniss. Jenem Erforderniss wird aber auch vollkommen Genüge geleistet, wenn die inversen Raddrehun-

gen, ohne Compensation der Kopfdrehung zu bewirken, doch zu ihnen in einem festen und bestimmten Verhältnisse stehen. Führt z. B. das Auge bei jeder nach der rechten Schulter hin um 6° stattfindenden Kopfneigung allemal eine Raddrehung nach links um 1° aus, so ist aus dem Betrage der stattgefundenen Raddrehung in jedem Moment ein Schluss auf die Stellung des Kopfes zu machen und danach die Localisation des Gesehenen zu vollziehen. Eine solche gesetzmässige Beziehung scheint den Anforderungen des Sehens volle Gerechtigkeit widerfahren zu lassen. Es scheint nun hiernach, dass der Zweck der bei seitlicher Abweichung des Kopfes aus der aufrechten Stellung auftretenden Raddrehung der Augen in der Erhaltung und Präcisirung des normalen Bewusstseins der actuellen Augenstellung, mit anderen Worten, in der Unterstützung des Gleichgewichtsgefühls liegt.

Eine Stütze für diese Annahme glaube ich in der näheren Feststellung der Bedingungen zu finden, unter denen die äquilibrirende Rollung erfolgt. Es ist nämlich, wie mir meine zu diesem Zwecke ausgeführten Versuche gezeigt haben, nicht bloss die in der Halswirbelsäule erfolgende seitliche Drehung des Kopfes, welche sich mit der Augenrollung verbindet, sondern letztere tritt ebenfalls ein, wenn durch seitliche Biegung des unteren Theiles der Wirbelsäule*) der ganze Oberkörper zur Seite geneigt wird, während der Halstheil vollkommen gerade bleibt. Ich fand, dass unter diesen Umständen die entgegengesetzte Augenrollung in ganz gleicher Weise vor sich ging, nur in etwas geringerer Excursion, was sehr be-

*) Nach E. H. Weber und Henke erfolgt diese Seitenbiegung hauptsächlich an zwei Punkten, den oberen und unteren Enden des Lendentheils der Wirbelsäule cf. Henke Ueber die Beweglichkeit der Wirbelsäule u. s. w. Festgruss an E. H. Weber. Rostock 1871.

greiflich ist, da auf solche Art (bei strenger Beschränkung der Drehung auf den Lendentheil der Wirbelsäule) kein sehr grosses Maass von seitlicher Neigung bewerkstelligt werden kann. Ich fand ferner, dass wenn behufs stärkerer seitlicher Neigung des Kopfes und Körpers Drehungen in der gesammten Wirbelsäule zusammenwirkten, wie das das natürlichste ist, dass dann die Augenrollung entsprechend zunahm und das oben für die Drehung im Halse angegebene Maass erheblich übertroffen wurde. Die Maximalraddrehung, welche ich auf diese Weise erzielte, betrug bis zu 15°, bei einer seitlichen Dislocation des Kopfes um ungefähr 90°. Man sieht, auch hier fand sich wieder das oben ermittelte Verhältniss 1 : 6 vor. Ich fand endlich, dass, wie eine Addition der Augenrollungen stattfand, wenn gleichsinnige Drehungen in Hals- und Rückenwirbelgelenken ihre Wirkung summirten, so auch eine Subtraction stattfand, wenn die Drehungen in Hals- und Rückengelenken in entgegengesetztem Sinne geschahen und sich in Bezug auf die Kopfstellung ganz oder theilweise aufhoben. Wenn ich den Oberkörper durch Biegung des Lendentheiles der Wirbelsäule seitwärts neigte, diese Neigung jedoch durch eine entgegengesetzte Biegung des Halstheiles contrebalancirte, so dass der Kopf in senkrechter Stellung verharrte, so zeigte sich keine Raddrehung der Augen.

Aus alledem geht hervor, dass die Raddrehung nicht an die Action gewisser Muskelgruppen des Körpers oder an die Drehung in gewissen Gelenken gebunden ist, sondern lediglich von der resultirenden Kopfstellung abhängt, mag nun die Drehung in diesem oder jenem Gelenke erfolgt, durch diese oder jene Muskeln bewirkt sein.

Auch bei liegender Körperstellung habe ich Raddrehungen gefunden. In der Rückenlage und ebenso in der Bauchlage ist die Orientirung des Auges bei gerade vorwärts, d. h. nach oben resp. unten gerichteten Blick-

linien die gleiche wie bei aufrechter Kopf- und Augenstellung. In der rechten Seitenlage findet Raddrehung nach links, in der linken Seitenlage Raddrehung nach rechts statt. Dies ist um so bemerkenswerther, als hier die Wirbelsäule keinerlei Biegung erleidet und die Raddrehung sich mit Körper- und Kopfbewegungen (Drehungen um die Längsaxe) verbindet, welche bei aufrechter Stellung ganz ohne Raddrehung vor sich gehen. Allerdings aber sind die resultirenden Kopfstellungen, welche gleiche Raddrehungen zeigen, wieder die nämlichen, nur dass in dem einen Falle der Körper horizontal liegt, im anderen auf den Füssen steht. Uebrigens kann bei den in liegender Körperstellung geschehenden Raddrehungen meines Erachtens von einem anderen Zwecke als dem der Aequilibrirung gar nicht die Rede sein.

Mit rein passiven, ohne intendirte Muskelcontraction vor sich gehenden Stellungsveränderungen habe ich nur wenig experimentiren können. Aus den wenigen Versuchen ergab sich kein Unterschied gegen activ und absichtlich bewirkte Stellungsveränderungen. Die Raddrehung schien sich auch hier an die jedesmalige Kopfstellung zu knüpfen. Es lässt sich mithin das gewonnene Resultat dahin zusammenfassen: Die äquilibrirenden Augenrollungen sind der Richtung wie dem Grade nach abhängig von der seitlichen Abweichung des Kopfes aus der aufrechten Normalstellung, auf welchem Wege diese Abweichung auch bewerkstelligt sein mag.

Man wird annehmen dürfen, dass die besprochenen Raddrehungen, welche von den anderweiten Augenbewegungen ziemlich unabhängig zu sein scheinen, von demselben Centrum aus regulirt werden, welches auch die übrigen auf Erhaltung des Gleichgewichts abzielenden Körperbewegungen leitet und regelt.

Die äquilibrirenden Raddrehungen sind angeboren;

auch an erblindeten Augen dauern sie fort. v. Graefe hat das Bestehen derselben auch bei blind gewordenen und selbst bei blind geborenen Kaninchen constatirt.

Wie jedoch die äquilibrirenden Bewegungen überhaupt, so scheinen auch die äquilibrirenden Augenrollungen stark von der Einübung beeinflusst zu werden. Ob auch in Betreff der Excursion der letzteren individuelle Verschiedenheiten stattfinden, oder ob das oben gefundene Verhältniss zwischen Kopfneigung und Augenrollung (1:6) ein allgemeines und constantes ist, müssen Untersuchungen an anderen Individuen entscheiden. Wenn es also noch zweifelhaft ist, ob der Einfluss der Einübung sich auf die absolute und relative Excursion der Raddrehungen erstreckt, so ist der Einfluss auf die Präcision und Sicherheit derselben um so wahrscheinlicher. Turner, Seiltänzer, Seeleute werden vermuthlich über die Raddrehungen sicherer und freier disponiren als Andere, welche weniger darauf angewiesen sind und weniger Gelegenheit haben, ihren Gleichgewichtssinn und ihre Gleichgewichtsbewegungen stark auszubilden. Auffallend war es mir, dass ich gerade bei Leuten, welche wenig in die Lage kommen, von ihrer gewöhnlichen Kopfstellung abzuweichen, bei dem Versuche, den Kopf seitlich zu beugen, stossweise und zuckende Rollbewegungen der Augen eintreten sah, — ein Zeichen, wie wenig geläufig dieselben waren. Körperlich ungeübte und ungeschickte Leute bekommen auch bei jenen Bewegungen leicht Schwindel.

Der Mangel exacten Bewusstseins der Kopf- und Augenstellung und ihres Verhältnisses zu einander in der ungewöhnlichen Situation hat irrthümliche Projection des Sehfeldes, Schiefstehen der Sehobjecte, Scheinbewegung und dadurch Desorientirung, Sehschwindel zur Folge. Aehnliche Schwindelgefühle können durch Ermüdung nach längerem Verweilen in ungewohnten, forcirten Kopf-

stellungen veranlasst werden. Auch langes Verbleiben in horizontaler Lage scheint die gleiche Wirkung zu äussern und ich vermuthe, dass an dem Schwindel, welcher Reconvalescenten nach längerem Krankenlager beim ersten Aufstehen befällt, neben abnormer Blutvertheilung und allgemeinen Coordinationsstörungen der Bewegung auch die unsichere Herrschaft über die äquilibrirenden Augenbewegungen mitbetheiligt ist.

Auch bei Thieren kommen äquilibrirende Augenrollungen vor, doch treten sie natürlich wegen des mehr oder minder seitlichen Standes der Augen in anderer Form auf. Einen interessanten Vergleich bilden die Beobachtungen und Messungen, welche v. Graefe*) über diesen Punkt an Kaninchen angestellt hat. Es ist bekannt, dass bei diesen Thieren sehr excursive Rollbewegungen der ganz seitlich stehenden Augen eintreten, wenn der Kopf um seine Queraxe nach vorne oder hinten gedreht wird. Rotirt der Kopf nach vorne, so rollen die Augen nach hinten, und umgekehrt. Auch hier sind die Rollungen mit grösster Regelmässigkeit an die Kopfstellung gebunden und zeigen sich so hauptsächlich in denjenigen Stellungen und Bewegungen, welche von den Thieren wirklich benutzt werden. Aber auch bei Kaninchen findet eine vollständige Compensation der Kopfdrehung durch Augenrollung nicht statt, sondern in dem Bereich der gewohnten Stellungen erfolgt für je 5° der Kopfdrehung eine Augenrollung von 1° in umgekehrter Richtung. Bei ungewohnten und nur künstlich ermög-

---

*) Arch. f. Ophthal. I. 1. p. 43 seqq. Die dem Menschen zukommenden Raddrehungen wurden damals von v. Graefe auf Donders' Versuche hin bestritten.

lichten Stellungen dagegen entstehen unregelmässige zuckende Rollungen.

Uebrigens dürfen die Raddrehungen des Kaninchenauges, bei denen weit überwiegend die schiefen Augenmuskeln thätig sind, nicht ohne Weiteres und in allen Beziehungen mit den Raddrehungen beim Menschen parallelisirt werden, da die anatomischen Verhältnisse zu verschieden sind. Eine durch die ungleiche Lage der Augen bedingte Verschiedenheit besteht darin, dass die Raddrehungen beim Kaninchen symmetrisch sind, beim Menschen nicht, dass daher, während beim Menschen der Obliquus superior (nebst rect. sup.) des einen Auges gleichzeitig mit dem Obliq. inferior (nebst rect. inf.) des anderen Auges wirkt, beim Kaninchen die gleichnamigen Obliqui in beiden Augen zugleich in Thätigkeit sind.*)

Eine andere äquilibrirende Augenbewegung ist bekanntlich bei den Kaninchen mit der seitlichen Drehung des Kopfes um die Sagittalaxe verbunden. Es tritt dabei das eine Auge in die Höhe, das andere abwärts, und analog verhält es sich bei einfachen Seitenbewegungen des Kopfes; dabei tritt die Hornhaut des einen Auges nach vorne (resp. innen), die des anderen nach hinten (resp. aussen).

Es scheint mir, namentlich bei dem Mangel eines

---

*) Es kann nicht richtig sein, dass beim Kaninchen die Raddrehungen durch die blosse Action der Obliqui bewirkt werden. Genaue Versuche (Busch, v. Graefe) haben dargethan, dass isolirte Wirkung der Obliqui nicht etwa blosse Raddrehung erzeugt, sondern auch die Augenrichtung beeinflusst. Der Obliq. sup. z. B. lenkt bei diesen Thieren (abweichend vom Menschen) die Hornhaut ein wenig nach oben und innen ab. Zur blossen Raddrehuug ist also die Mitwirkung anderer Muskelkräfte erforderlich. Der Muskel, welcher den Obliq. sup. bei der Raddrehung nach innen unterstützt, kann jedoch nicht wie beim Menschen der Rect. sup. sein, da dieser die durch jenen verursachte Ablenkung nach oben noch steigern würde.

gemeinschaftlichen Sehfeldes unbestreitbar, dass alle diese Augenbewegungen lediglich äquilibrirend sind und dazu beitragen, dass bei Kopf- und Körperbewegungen in jedem Augenblicke die eingenommene Stellung richtig empfunden und demzufolge richtig gesehen werde.

Das Donders'sche Gesetz von der constanten Orientirung des Auges wird durch die gefundenen Resultate nicht aufgehoben, allein es bedarf einer wichtigen Einschränkung und Ergänzung. Die Orientirung des Auges ist keineswegs, wie Donders glaubte, von der Kopfstellung unabhängig, aber unter Berücksichtigung der Abhängigkeit eine durchaus gesetzmässige und constante. Die Beziehung zwischen dem Raddrehungswinkel (im Sinne projicirter Raddrehung) und der Richtung der Blicklinie, wie sie dem Listing'schen Gesetze zufolge durch die Formel $\text{tg.} \frac{k}{2} = - \text{tg.} \frac{l}{2} \,.\, \text{tg.} \frac{m}{2}$ ausgedrückt wird (wo k die projicirte Raddrehung oder die Meridianneigung, l die longitudo, m die latitudo nach Fick's Bezeichnung*)), hat also auch nur bedingte Gül-

*) Ich vermeide es hier, die von Helmholtz eingeführten Grössen, Erhebungs- und Seitenwendungswinkel, zu benutzen, um nicht betreffs der Richtung der Raddrehung zu Verwirrung und Irrthum Anlass zu geben. Von Fick sowohl als von Helmholtz wird die secundäre Augenstellung als durch drei Drehungen um die nämlichen drei auf einander senkrecht stehenden Axen aus der Primärstellung entstanden betrachtet und danach bezeichnet. Aber da die beiden ersten Drehungen in verschiedener Reihenfolge geschehen (Fick dreht zuerst um die verticale, dann um die auf der Blicklinie senkrechte Horizontalaxe, Helmholtz umgekehrt), so fällt die dritte Drehung um die Blicklinie in beiden Fällen verschieden aus, nicht bloss dem Betrage, sondern auch der Richtung nach. Helmholtz spricht also von einer Raddrehung nach innen, wo Fick und Donders von einer Raddrehung resp. Meridianneigung nach aussen sprechen. Ich wählte die Fick'sche Bezeichnung als die für die Anschauung und für die Anwendung in der Pathologie bequemere.

tigkeit, nämlich unter Voraussetzung unveränderter Orientirung des Kopfes um seine Sagittalaxe. Mit veränderter Orientirung des Kopfes um die Sagittalaxe ändert sich der Werth der Raddrehung für alle Blickrichtungen, so dass er nicht mehr direct dem Listing'schen Gesetze entspricht. Es scheint indessen ein constantes Verhältniss zu bestehen zwischen dem Raddrehungswinkel, welcher die factische Augenstellung bezeichnet und dem, welcher dem Listing'schen Gesetze entsprechen würde. Nennt man den ersteren r, den letzteren, wie vorhin k, nennt man endlich den Winkel, um welchen der Kopf aus seiner aufrechten Stellung seitlich gewichen ist, R, so ist $r = k - RC$, wo C eine constante Grösse von individuell verschiedenem Betrage ist.*) Für meine Augen ist $C = 1/6$ gefunden worden, jedoch zunächst nur für die Primärstellung und es bedürfte erst weiterer Messungen, um zu wissen, ob für complicirtere Augen- und Kopfstellungen C diesen Werth unverändert behält. Für die Augenstellungen, mit denen nach dem Listing'schen Gesetze keine Raddrehung verbunden ist, wo also $k = o$ ist, wird $r = - RC$, d. h. r giebt die um die Blicklinie als Axe wirklich erfolgte Rollung an.

In allgemeinster Fassung lautet hiernach das Orientirungsgesetz folgendermaassen: Die Orientirung des Auges um die Gesichtslinie hängt in jedem Augenblick ab einmal von der Blickrichtung und gleichzeitig von der Orientirung des Kopfes um seine sagittale Axe. Die Art der Abhängigkeit ist ausgedrückt durch die Formeln:

$$\begin{cases} \text{tg.} \frac{k}{2} = - \text{tg.} \frac{l}{2} \cdot \text{tg.} \frac{m}{2} \\ r = k - RC, \end{cases}$$

wo die Buchstaben die oben angegebene Bedeutung haben.

*) Das Axensystem, auf welches sich die Werthe k, l, m beziehen, wird hier als mit dem Kopfe verbunden betrachtet, so dass es die Drehungen desselben mitmacht.

Noch vor Kurzem ist das Vorkommen wahrer directer Rollungen des Auges um die Gesichtslinie als Axe bestritten worden. Nunmehr ist es ausser Zweifel, dass dieselben vielfach sowohl unter natürlichen als unter künstlich herzustellenden Bedingungen vorkommen und von grosser Bedeutung für das Sehen sind. Es zeigt sich, dass wir in sehr mannigfaltiger Weise die Raddrehungen verwenden und in sehr freier Weise über sie disponiren. Nach beiden Seiten können sie ausgeführt werden, und sowohl in beiden Augen in gleichem, als auch in entgegengesetztem Sinne, symmetrisch und unsymmetrisch. Das Vorkommen einseitiger Raddrehung unter physiologischen Bedingungen möchte ich bezweifeln, vermuthe vielmehr, auf meine früheren Versuche*) gestützt, dass das erforderliche Maass in allen Fällen gleichmässig auf beide Augen vertheilt wird.

Symmetrische Raddrehungen sind durch die von mir angestellten stereoskopischen Experimente nachgewiesen worden, wo behufs Deckung zweier zusammengehöriger durch Rotation um ihren Mittelpunkt gegen einander verschobener Bilder, beide Augen je nach den Umständen sowohl nach aussen als nach innen rollen können (d. h. also das eine nach rechts, das andere nach links), ohne dass die Fixationsrichtung eine Aenderung erleidet. v. Graefe**) hat darauf aufmerksam gemacht, dass unter Umständen, freilich nur schwierig und innerhalb enger Grenzen, ein wenig schief gegeneinander geneigte Doppelbilder zur Vereinigung gebracht werden können. Dazu würden die gleichen symmetrischen Raddrehungen erfordert werden. Allein auch unter natürlicheren Bedingungen scheinen solche vorzukommen. Die symmetrischen Raddrehungen nach aussen, welche bei Conver-

---

*) Arch. f. Ophth. XIV. 2. p. 244. 245.

**) Ibidem III. 1. p. 256.

genz der Sehlinien und Accommodation für die Nähe eintreten, können freilich nicht ohne Weiteres hierher gezählt werden, denn ohne Zweifel werden diese mit den anderweiten Augenbewegungen derart verbunden, dass es sich nur um projicirte Raddrehungen handelt. Es kommen indessen auch Umstände vor, wo effective Rollung um die Gesichtslinie als Axe geschieht. Wenn z. B., nachdem der Blick in die Ferne gerichtet war, sofort ein nahes Object fixirt wird, welches genau in der Blicklinie des einen Auges liegt, so wird dieses Auge keine andere Bewegung ausführen, als eine Raddrehung nach aussen. Das Experiment bestätigt dies. Auch wenn bei ununterbrochener binocularer Fixation eines Objectes plötzlich beiden Augen Concavgläser vorgehalten werden, scheint mit der dadurch bedingten Accommodation für die Nähe in beiden Augen Raddrehung nach aussen verbunden zu sein.

Auf einen sehr bedeutungsvollen, zwischen den symmetrischen und den unsymmetrischen Raddrehungen bestehenden Unterschied will ich wenigstens andeutungsweise aufmerksam machen. Dem sensoriellen Bewusstsein gegenüber nehmen beide eine ganz verschiedene Stellung ein. Die unsymmetrischen Rollungen, welche die seitliche Kopfneigung begleiten, werden derart percipirt und in's Bewusstsein übergeführt, dass sie richtig empfunden und abgeschätzt werden, daher auch einer correcten, der Wirklichkeit entsprechenden Localisation der Gesichtseindrücke dienen. Dies ergiebt sich am Klarsten aus dem oben bereits berührten und verwertheten Verhalten der Nachbilder. Ein in aufrechter Kopfstellung erzeugtes Nachbild folgt bei seitlicher Kopfneigung dieser Bewegung, — ein Zeichen, dass die Kopfbewegung empfunden und beim Sehen objectivirt wird. Allein das Nachbild bleibt hinter der Kopfdrehung etwa um $^1/_6$ zurück, — ein Zeichen, dass die den 6ten Theil der Kopfdrehung

aufhebende Raddrehung des Auges gleichfalls percipirt und bei der Projection der Seheindrücke berücksichtigt wird. Daraus, dass bei diesen Kopf- und Körperbewegungen keine Scheinbewegung der Sehobjecte bemerkt, sondern im Ganzen richtig localisirt wird (abgesehen von übertrieben starken, sehr schnell und plötzlich ausgeführten Kopfdrehungen), folgt, dass die Augenbewegung richtig empfunden und verwerthet wird.

Nicht anders verhält es sich mit den projicirten Raddrehungen, welche den diagonalen Blickrichtungen zukommen. Auch diese werden richtig gewürdigt und es besteht ein correctes Bewusstsein der jedesmaligen Orientirung des Auges. Jedenfalls nimmt man dies stillschweigend an, wenn man aus der Stellung der Nachbilder die Augenstellung ableitet. In der That sprechen viele Umstände dafür, dass man, so lange es sich um reguläre, dem Listing'schen Gesetze folgende Stellungen handelt, zu jener Annahme berechtigt ist, und nur für gewisse Fälle, insbesondere für die Abweichungen vom Listing'schen Gesetze ist die grösste Vorsicht in den Schlussfolgerungen geboten. Denn man muss bedenken, dass man bei den Nachbildversuchen gar nicht direct die Augenstellungen misst, sondern die von denselben bestehende Vorstellung. Ob die Vorstellung eine correcte, der Wirklichkeit entsprechende ist, bedarf in zweifelhaften Fällen noch besonderer Bestätigung. Dies beweisen die symmetrischen Raddrehungen. Die bei den betreffenden stereoskopischen Experimenten beobachteten Scheindrehungen habe ich in meiner früheren Arbeit analysirt, doch auch unter einfacheren naturgemässeren Bedingungen lässt sich eine ähnliche Täuschung wie dort beobachten. Fixirt man mit einem Auge erst eine ferne senkrechte gerade Linie, dann, ohne die Richtung der Blicklinie zu ändern, einen vor derselben gelegenen nahen Punkt, so scheint die Linie, wie oben bereits er-

wähnt wurde, eine Drehung nach innen zu machen. Ein beim Blick in die Ferne erzeugtes Nachbild dagegen erleidet beim Uebergang in die Accommodation für die Nähe keine Drehung, sondern bleibt vertical. Hier zeigt sich also das entgegengesetzte Verhalten, wie in dem früheren Falle. Dort schien das wirkliche Object festzustehen und das Nachbild macht eine Bewegung, hier scheint das Object sich zu bewegen, das Nachbild festzustehen. Die im letzteren Falle stattfindende Raddrehung (deren Realität übrigens nicht zweifelhaft sein kann) wird also nicht empfunden und objectivirt und demzufolge findet in allen Augenstellungen, denen Raddrehungen solcher Art zukommen, irrthümliche Localisation statt. Zahlreiche Gesichtstäuschungen fliessen hieraus, gewisse Schiefheiten der Doppelbilder, constante Irrthümer über das Relief u. s. w., die zum Theil wohlbekannt sind, aber mir bisher nicht richtig gedeutet zu sein scheinen.

Die äquilibrirenden Rollbewegungen verdienen auch für die Pathologie des Auges Berücksichtigung. Javal hat sie bereits (l. c.) mit Nutzen bei der Application cylindrischer Gläser zur Correction des Astigmatismus verwendet. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass die in liegender Stellung beim Wechsel von Rücken- und Seitenlage auftretenden Raddrehungen für den Augenarzt Bedeutung gewinnen können. Es ist bekannt, dass zuweilen von Augenleidenden eine gewisse Lage schlecht vertragen wird, und das ist begreiflich, wenn man weiss, dass in der Seitenlage permanente Contraction zweier Augenmuskeln stattfindet. Um so mehr wird man Grund haben, nach Operationen und Verletzungen, überhaupt überall, wo Bewegungen und

Druckschwankungen zu vermeiden sind, auf Einhaltung der Rückenlage zu halten, so lange die entsprechenden Indicationen vorliegen.

Für die feinere Diagnostik der Augenmuskellähmungen wird die Prüfung der bei seitlicher Kopfneigung auftretenden Raddrehung eine willkommene Unterstützung und Vervollständigung sein und namentlich bei den der Analyse zuweilen grosse Schwierigkeiten bietenden combinirten Augenmuskellähmungen wird sich vermuthlich jene leicht auszuführende Prüfung als nützlich erweisen. Ist einer der die Raddrehung vermittelnden Muskeln functionsunfähig, so wird an Stelle derselben eine leichte Ablenkung und ein sehr störendes Doppeltsehen eintreten müssen. Die Doppelbilder werden gegen einander gedreht erscheinen, zugleich wird ein leichter Seiten- und Höhenabstand statthaben, da dem zweiten bei der Raddrehung betheiligten Muskel das Gegengewicht fehlt, welches die Wirkung auf die Richtung der Blicklinie annulliren sollte. Wahrscheinlich wird die Bewegungsstörung auch gross genug sein, um objectiv erkennbar zu sein. Sollten auf einem Auge beide die Raddrehung vollführenden Muskeln (z. B. Rectus inf. und Obliq. inf.) functionsunfähig sein, was ja nicht selten vorkommt, so würden bei seitlicher Kopfneigung Doppelbilder auftreten, welche sich genau in dem Fixationspunkte kreuzen. Ich behalte mir vor, später specieller auf diesen Gegenstand einzugehen.

Zum Schlusse habe ich noch einigen Einwänden zu begegnen, welche Hering*) gegen meine frühere Arbeit über die Raddrehungen erhoben hat. Das Ergebniss, zu dem ich gelangte, dass die Raddrehung nach innen durch

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XV, 1, pag. 1—16.

gemeinsame Action des Rect. sup. und Obliq. sup., die Rollung nach aussen durch Rect. inf. und Obliq. inf. vollzogen werde, bestreitet Hering. Zwar erkennt er an, dass meine Annahme theoretisch richtig sei, ja, er scheint sogar zuzugeben, dass sie die allein richtige sei (l. c. pag. 14 oben). Dennoch und obgleich ich auch das wirkliche Zustandekommen der Raddrehung durch die erwähnte Muskelcombination durch Experimente an der Leiche constatirt habe (l. c. p. 239), ist Hering über die thätigen Muskeln anderer Meinung. Er bezieht sich auf folgende Beobachtung: Fixirt man eine im Fernpunkt gelegene Verticale mit einem Auge und accommodirt dann bei unverrückter Blicklinie stark für die Nähe, so macht die Linie bekanntlich erstens eine Scheinbewegung nach aussen, zweitens eine Scheindrehung nach innen, dann aber drittens noch, wie Hering behauptet, eine Scheinbewegung nach unten. Aus letzterer schliesst H. auf eine wirkliche Bewegung nach oben (mit zweifelhaftem Rechte, da auch der Scheinbewegung nach innen keine reelle Bewegung, sondern nur ein Bewegungsimpuls entspricht), und argumentirt weiter, die Bewegung nach oben mit Rollung nach aussen sei eine Action des Obliquus inferior, es sei mithin „lediglich eine Innervation der beiden unteren Schiefen, welche sich der Convergenz associirt und die beschriebene Abweichung von Listing's Gesetz bedingt“.

Ich muss zunächst bemerken, dass ich bei Anstellung des Versuches, so deutlich ich die Scheinbewegung nach aussen und die Scheindrehung nach innen wahrnehme, doch von der Bewegung nach unten nichts bemerke. Der Höhenstand des Fixationspunktes blieb bei häufiger Wiederholung stets auf gleicher Höhe. Allein gesetzt auch den Fall, die Beobachtung bestätigte sich, so würde ich dennoch Hering in seinen Schlüssen nicht folgen können.

Ich gestehe offen, nicht einzusehen, wie die isolirte Wirkung des Obliquus inferior sich in diesem Falle mit Einhaltung der Blickrichtung vertragen soll und letztere ist doch Bedingung des Versuches, fesstehende Thatsache. Die Contraction jenes Muskels muss ja mit Nothwendigkeit die Blicklinien nach oben und aussen ablenken, wenn nicht gleichzeitig eine Kraft in Wirksamkeit tritt, welche diese Ablenkung aufhebt. Der raddrehenden Wirkung darf aber diese Kraft nicht hinderlich sein, soll sie eher verstärken. Welche Kraft sollte hierzu geeignet sein? In der That giebt es einen Muskel, welcher diesen Anforderungen zu genügen im Stande ist. Es ist derselbe Muskel, den ich für diesen Zweck aus theoretischen Gründen in Anspruch nahm, der Rectus inferior, und ich wüsste nicht, welchen anderen Muskel oder welche Muskelcombination man ihm substituiren könnte. Durch die Mitwirkung des Rect. inf. mit dem Obliq. inf. wird der Sachverhalt sofort sehr gut verständlich. Der erstere Muskel, in geeigneter Stärke wirkend, ist im Stande, durch seinen Zug nach unten und innen die Wirkung des Obliq. inf. sowohl auf den Höhenstand als auf die Seitenwendung, also überhaupt auf die Blickrichtung, genau zu neutralisiren, während zugleich seine raddrehende Wirkung im gleichen Sinne wie die des Obliq. inf. zur Geltung kommt, zu dieser sich addirt, mithin genau das leistet, was unter den obwaltenden Umständen verlangt wird. Die Angabe, die ich (l. c. pag. 238, 239) über die relative Contractionsstärke beider Muskeln gemacht habe (ungefähr 5 : 8), beruht allerdings auf schematischer Betrachtung und hat gewiss nur den Werth einer Annäherung an die Wahrheit, denn sie gründet sich, wie alle unsere Betrachtungen über die combinirten Muskelwirkungen auf möglichst einfache Voraussetzungen. In Wirklichkeit mag in Folge

mancher Ungenauigkeit, in Folge von Intervention der Widerstände etc. das Resultat ein wenig anders ausfallen, als die Theorie angiebt. Allein das berechtigt doch nicht, die ganze Theorie bei Seite zu schieben. Mit genau demselben Rechte, mit dem wir annehmen, dass die Richtung des Blickes gerade nach oben durch die combinirte Action des Rectus sup. und Obliq. inf. erfolgt, dürfen wir auch annehmen, dass, zunächst in der Primärstellung, die von mir angegebenen Combinationen die Raddrehungen ausführen. Die Hering'sche Ansicht dagegen, dass die unteren schiefen Augenmuskeln die Aussenrollung bei Convergenzbewegungen bewirken, halte ich nicht nur für unbewiesen, sondern für unmöglich.

Noch in einem Punkte greift mich Hering hart an (l. c, pag. 15), nämlich, weil ich aussprach, das Vorkommen wahrer Raddrehungen stimme nicht zu der von ihm aufgestellten Theorie von der unlösbaren Gemeinschaft in der Thätigkeit gewisser Augenmuskeln, z. B. der Heber, Rect. sup. und Obliq. inf. Allein man höre, wie Hering sich jetzt äussert (l. c. pag. 15): „Allerdings „habe ich den Satz aufgestellt, dass zum Zwecke der „Hebung des Augapfels beide Muskeln immer gleichzei„tig und in demselben Verhältnisse, gleichsam wie ein „aus zwei Zweigen bestehender Muskel, innervirt wer„den; aber dies schliesst doch in keiner Weise aus, dass „einer der beiden Muskeln zu einem anderen Zwecke „sich unabhängig vom anderen contrahiren kann."

Zu welchem anderen Zwecke denn? Hering kennt eben keinen anderen Zweck. Weil er die Theilnahme des Rect. sup. an der Raddrehung läugnet und weil er bei allen Hebungen des Auges in gerader und schräger Richtung immer das nämliche constante Innervationsverhältniss annimmt, deshalb giebt es für ihn keinen Fall, wo jenes Associationsverhältniss gelöst

wird. War ich somit nicht berechtigt, ein Verhältniss, das niemals gelöst wird, unlösbar zu nennen? Jetzt freilich nimmt Hering einen anderen Standpunkt ein, wenigstens scheint mir schon aus dem angeführten Satze hervorzugehen, dass Hering die nativistische Grundlage seiner Anschauung nicht mehr so streng festhält wie früher, und dass seine Ansichten nicht mehr so stark wie früher von denen anderer Physiologen differiren. Dass jene zwei Muskeln zum Zwecke der Hebung des Augapfels gleichzeitig und mit einer bestimmt proportionirten Kraftanstrengung wirken, dass jeder von ihnen sich zu anderen Zwecken mit anderen Muskeln verbinden kann — das war ja längst allgemeine Annahme. Was Hering's Anschauung von der bisherigen trennt, war eben nur die Constanz und Engé der Association. Wenn aber erwiesen ist, dass der Rect. sup. sich einmal mit dem Obliq. inf. zum Zwecke der Hebung, ein andermal mit dem Obliq. sup. zum Zwecke der Raddrehung verbindet, wenn bei allen geraden und schrägen Hebungen des Blickes mit seitwärts geneigtem Kopfe alle drei Muskeln in den verschiedensten Graden zusammen wirken — wenn so verschiedene Innervationen unter völlig normalen Bedingungen möglich sind; dann besteht eben die von Hering statuirte enge und constante angeborene Beziehung nicht. Ich halte es für sehr wichtig und sehr verdienstlich gegenüber Denjenigen, die gar zu viel aus Einübung und Erfahrung ableiten wollen, das Angeborene, Präformirte hervorzuheben und verkenne keineswegs den Nutzen der vom nativistischen Ausgangspunkte aus durchgeführten Untersuchungen Hering's; allein es lässt sich meines Erachtens nicht läugnen, dass dieser Autor in obiger Frage das nativistische Element zu einseitig und in einer Weise hervorgekehrt hat, die sich gegenüber den

Thatsachen nicht halten lässt. Ich kann nur darauf beharren, dass das Vorkommen wahrer Raddrehungen in die Hering'schen Anschauungen eine Bresche legt, die nur dadurch ausgefüllt werden kann, dass seine Theorie in wesentlichen Punkten modificirt und der empiristischen Auffassung genähert wird.

Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken.

Von

Dr. Scheby-Buch,
Arzt aus Würzburg.

In Folgendem wird über eine Anzahl diphtheritischer Accommodationslähmungen berichtet, die grösstentheils in der Klinik des Herrn Professor Völckers zur Beobachtung kamen und mir durch die Güte desselben zur Veröffentlichung überlassen wurden. Die übrigen Fälle verdanke ich den Herren Prof. Esmarch und Bartels; es ist dies das gesammte Material vom Jahre 1862 bis 1869. Ich nehme hier Gelegenheit, meinen verehrten Lehrern meinen Dank auszusprechen für die Bereitwilligkeit, mit der dieselben diese Arbeit zu fördern sich bemühten.

Die mir vorliegenden Krankengeschichten sind im Ganzen ziemlich vollständig, besonders aber die der letzteren Jahre, als man, durch Donders und v. Graefe aufmerksam gemacht, anfing, diese Krankheit genauer zu studiren. Besonders beachtet wurde das Verhalten der Pupille und die äusserlich sichtbare Verschiebbarkeit des Linsensystems. Am wenigsten genau konnten die Dauer

und der Verlauf der Fälle beobachtet werden, da, mit wenigen Ausnahmen, dieselben ambulante waren.

Ich muss im Voraus bemerken, dass ich lediglich beabsichtige, hier einen Bericht zu geben, nicht aber etwa eine Abhandlung über Accommodationsparalysen zu schreiben; ich habe mich daher bemüht, aus dem mir vorliegenden Material das Thatsächliche zu sondern und zu vergleichen, inwiefern die Autoren hiermit übereinstimmten.

Unter den 38 Fällen von Accommodationslähmung sind 24 durch Diphtheritis verursacht, unter diesen 20 durch Rachendiphtherie, 3 durch Wunddiphtherie und 1 durch Diphtheritis der Vagina und der Haut; 5 folgten auf Wurstvergiftung, die übrigen auf mehr oder weniger dunkele Ursachen (Typhus, Scrophulose, Alkohol etc.)

Das Verhalten der Pupille

verdient vor Allem die volle Aufmerksamkeit. Zunächst die Accommodationsparalyse nach Diphtheritis. Da über das Verhalten der Pupille bei dieser Art der Accommodationsparese verschiedene Angaben gemacht werden, so ward bei allen Fällen genau hierauf geachtet; es ergab sich nun aber Folgendes: Einmal nur konnte eine beträchtlichere Weite und eine träge Reaction der Pupille beobachtet werden, in allen anderen Fällen verhielt sich dieselbe vollkommen normal.

Da nun hiermit die meisten neueren und älteren Beobachter übereinstimmen*), so ist es allerdings auf-

---

*) Jacobson (Arch. f. Ophthalmol. X, 2. 1864), Classen (citirt nach Jacobson), Maingault (Arch. général, vol. II, 1859),

fallend, dass Weber geradezu das Gegentheil behauptet: er sagt, er habe „stets eine beträchtliche Erweiterung und Trägheit der Pupille wahrgenommen.*)" Es liegt nun aber kein Grund vor, die Richtigkeit der Angaben eines so guten Beobachters zu bezweifeln, zumal sein Freund Greenhow**) ganz dasselbe gefunden haben soll. Man ist also wohl gezwungen, anzunehmen, dass die Pupille bei der diphtheritischen Accommodationslähmung durchaus keine constante oder charakteristische Veränderung darbietet, vielmehr dieselbe bei verschiedenen Epidemien sich verschieden verhält. Es ist aber die Mydriasis, wo sie zur diphtheritischen Accommodationslähmung hinzutritt, nur eine von unbekannten Umständen abhängige Complication, so gut wie jede andere Lähmung im Gefolge der Diphterie. Hierzu aber wird man unmittelbar gedrängt, wenn man beobachtet, wie wenig die Mydriasis mit der Accommodationslähmung Schritt hält, sondern zuweilen ihr vorangeht, sie zuweilen überdauert, wie dies Weber ausdrücklich hervorhebt und auch in einem unserer Fälle festgestellt werden konnte.

Laqueur (Extrait des Annales d'Ocul. 1869) geben an, dass sie für gewöhnlich eine normale Pupille beobachteten und dieselbe nur ausnahmsweise etwas träge und dilatirt gefunden hätten. Pagenstecher sogar (Jahresbericht der städtischen Krankenanstalten, Elberfeld 1865, auch „med. Neuigkeiten", 16. Jahrg. No. 4), auf reiche Erfahrung gestützt, will nie abnorme Reaction und Weite beobachtet haben. Siehe auch Jaffé's Zusammenstellungen. Schmidt's Jahrbücher 1862. Bei Donders (Arch. f. holländ. Beiträge II, 4. 1860) finden sich keine genaueren Angaben hierüber; er spricht von der sonderbaren Combination der Lähmung des sphincter iridis und des musculus Brückianicus bei Diphtheritis und führt auch selbst zwei Krankengeschichten an, wo die Pupille weit war und träge reagirte.

*) Virchow's Archiv Bd. 25 u. 28. Uebrigens sagt Weber in Fall VII, Bd. 25, den er selbst beobachtet, „die Pupillen sind ganz normal", bei prägnanter Schilderung der Accommodationslähmung.

**) Citirt nach Weber.

Es ist nun die Frage, ob die Lähmung des Sphincter iridis, wo sie zur diphtheritischen Accommodationslähmung hinzutritt, irgend welche prognostische Bedeutung hat. Der eine Fall, wo sie bei uns auftrat, verlief nicht wesentlich abweichend von den übrigen; die Weber'schen Fälle aber sind doch mehr den schwereren zuzurechnen. Ob nun das Auftreten der Mydriasis hierzu in irgend welcher Beziehung steht, ist schwer zu sagen; höchst wahrscheinlich jedoch ist dasselbe, wie viele andere diphtheritische Lähmungen, ohne andere Wichtigkeit für den betreffenden Fall, als die Beschwerden, die die Mydriasis allenfalls selbst verursacht.

Das Verhalten der Pupille bei der nicht diphtheritischen Accommodationslähmung gestaltet sich wesentlich anders.

In den 14 hierher gehörigen Fällen, von denen 13 hierauf genauer untersucht wurden, fanden sich 8mal die Pupillen vollkommen normal; in den übrigen fünf Fällen war eine Mydriasis, mehr oder weniger ausgesprochen, festgestellt worden; und zwar 3mal eine bilaterale, der beiderseitigen Accommodationsparalyse entsprechend, 2mal eine monolaterale: 1mal bei Accommodationslähmung beider Augen, 1mal bei der des entsprechenden Auges.

Vergleichen wir hiermit die Angaben der Autoren, so stimmen die Mehrzahl derselben hiermit nicht überein, indem dieselben bei der nicht diphtheritischen Accommodationslähmung die Mydriasis als die Regel betrachten.*) Ziemlich genau mit unserem Befunde stimmen die Angaben Laqueur's überein.**)

*) Graefe in mehreren zerstreuten Aufsätzen in seinem Archiv. Donders „Refractions- und Accommodationsanomalien". Stellwag in seinem Lehrbuch; Zehender und Seitz' Lehrbuch; und andere.

**) Extrait des Annales d'Oculistique 1869, pag. 6: „Le même

Es ist demnach die Mydriasis bei der nicht diphtheritischen Accommodationslähmung kein constanter Befund, wenngleich sie wohl in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens nach den Angaben anderer Autoren, vorhanden sein mag. Jedenfalls aber ist dieselbe kein charakteristisches, für die Diagnose verwendbares Symptom.

Die Thatsache aber, dass bei der diphtheritischen Accommodationsparese die Mydriasis eine Ausnahme ist, während bei den übrigen Lähmungen des Ciliarmuskels dieselbe fast als die Regel aufgefasst werden muss, führte den Herrn Professor Völckers zu folgendem Argument, bezüglich des Wesens der diphtheritischen Lähmung: Die Ursache dieser Paresen und Paralysen kann liegen entweder in den Nervencentren, in den peripherischen Nerven oder endlich im gelähmten Muskel selbst. Läge dieselbe central, so müsste stets Mydriasis mit der Accommodationsparalyse gepaart sein, da ja der sphincter iridis und der musculus ciliaris beide vom oculomotorius versorgt werden (Hensen, Völckers*) und andere), und finde dies fast ausnahmslos bei central wirkenden Ursachen statt. (v. Graefe berichtet in seinem Archiv über einige seltene Ausnahmefälle). Nun ist aber thatsächlich der sphincter iridis bei der diphtheritischen Accommodationslähmung selten befallen und in diesen Fällen laufen die Paralysen beider Muskel nicht parallel: Der Sitz der Lähmung kann also nur in den feinsten peripherischen Nervenenden oder aber im gelähmten Muskel selbst liegen. Das letztere ist immerhin möglich, jedoch wäre dann die vollkräftige Calabarwirkung auf den er-

---

phénomène s'observe, du reste, dans la plupart des paralysies bilatérales dépendent d'affections constitutionelles." Nämlich Freibleiben der Iris. Unter jenen 13 Fällen unserer Beobachtung waren 11 bilaterale Paralysen.

*) Mechanismus der Accommodation, Kiel 1868.

krankten Muskel kaum erklärbar und hat überdies Colberg durch directe mikroskopische Untersuchung keine nachweisbare Veränderung in dem gelähmten Muskel finden können.*) Es bleibt also nichts als die peripheren Nervenenden. Dass trotzdem der sphincter iridis befallen werden kann, ist kein Gegenbeweis, da ja auch das diesen Muskel versorgende Nervenende erkranken kann, so gut wie jedes andere im Bereich des übrigen Körpers. Zu derselben Ansicht gelangten auf anderem Wege schon früher Gubler**) und Billard***), in neuerer Zeit unter anderen auch Prof. Bartels†), auf reiche Erfahrung gestützt.

Es kann nicht im Plane dieses kurzen Berichtes liegen, alle die Hypothesen aufzuführen, die seit Bretonneau und Trousseau über das Wesen der diphtheritischen Lähmung aufgestellt worden, noch mich in Controversen einzulassen, um eine neue Hypothese vorzubereiten; ich begnüge mich damit, jene neue und glückliche Folgerung, als auf einer Thatsache fussend, die durch das vorliegende reiche Material bestätigt werden konnte, aufzuführen, umsomehr, als ich, bei Gelegenheit der Accommodationslähmung nach Wunddiphtherie, kurz auf das Thema zurückzukommen, Anlass finden werde.

Schliesslich muss noch auf eine Erscheinung, die der excentrischen Pupille, die sich in zweien unserer Fälle vorfand, aufmerksam gemacht werden. Der erstere derselben gehörte den Wurstvergiftungen an, die weiter oben ausführlich beschrieben werden; der andere betraf eine 42jährige Patientin, die vor 4 Jahren an Typhus erkrankt, damals schon an schlechten Augen ge-

*) Citirt nach Bartels: Deutsches Archiv für klin. Medizin Band II, 1867.

**) Arch. général, 1859, 60 u. 61.

***) Canstatt, 1864

†) Siehe oben.

litten, dann aber wieder gebessert, jetzt die Symptome der Accommodationsparalyse darbot. — Jene Erscheinung nun machte sich folgendermaassen bemerkbar: bei Fixation eines Gegenstandes in der Nähe verengte sich ein Theil der Pupille, fast ein Quadrant derselben, sehr träge oder gar nicht, so dass dieselbe in Folge dessen eine excentrische Form annahm, mit der Ausbuchtung nach jener schwach oder gar nicht reagirenden Muskelpartie. Es deutet dies darauf hin, dass die die Iris und den musculus ciliaris versorgenden Zweige der nervi ciliares ungleichmässig gelähmt waren, und stimmt diese Beobachtung sehr hübsch mit der experimentell an Thieren von Hensen und Völckers*) nachgewiesenen Thatsache überein.

Herabsetzung der Refraction.

In allen unseren Fällen liess sich hinreichend sicher eine Herabsetzung der Refraction feststellen. Dieselbe schwand momentan bei Anwendung von Calabar und gegen das Ende der Krankheit erhöhte sich dieselbe auf ihr normales Maass. Die Hypermetropie bei meist emmetropischen und einigen hypermetropischen Augen schwankte zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_{50}$ mit entschiedener Hinneigung gegen die letzteren Grade. Bemerkenswerth ist, dass sich unter allen Patienten nur zwei Myopen fanden; theils erklärt sich dies wohl aus dem jugendlichen Alter, als dem der Diphtheritis am meisten verfallenen (die meisten Patienten waren unter 14 Jahren), theils auch wohl, weil bei Kurzsichtigen die Beschwerden am geringsten sind.

Vergleichen wir hiermit die Angaben der Autoren.

---

*) Siehe weiter oben.

Donders*) war der erste, der der Hypermetropie bei der Accommodationslähmung erwähnte, Jacobson**) nahm genauer von derselben Kenntniss. Seitdem nun die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, berichteten die Autoren öfter über diese Herabsetzung der Refraction, die sie mehr oder weniger häufig zu constatiren Gelegenheit fanden. Mir ist nicht bekannt geworden, ob in einem so bedeutenden Material wie dem unserigen dieselbe als constanter Befund notirt werden konnte; es scheint dies jedoch nicht der Fall gewesen zu sein.***)

In merkwürdigem Gegensatze zu unseren Fällen stehen die dreissig Krankengeschichten Laqueur's aus Liebreich's Klinik, unter denen nur zweimal eine von der Accommodationslähmung abhängige Hypermetropie sich vorfand.†) Wie diese Verschiedenheit der Angaben zu erklären sein würde, ist bis jetzt nicht abzusehen, zumal da die Genauigkeit der Untersuchung jener Fälle nicht wohl angezweifelt werden kann. Es bedarf immerhin weiterer Beobachtungen, um hier zu einem Resultate zu gelangen. Jedenfalls ist die Aufmerksamkeit hierauf zu lenken, wohl der Mühe werth.

Einen Unterschied in Bezug auf die Hypermetropie, der diphtheritischen und der nicht diphtheritischen Accommodationslähmung folgend††), habe ich nicht gefunden; es ging jedoch die Refractionsverminderung ziemlich parallel dem Grade der Accommodationsparalyse und der Jugendlichkeit des Patienten.

---

*) Citirt nach Jacobson, s. unten.

**) v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. X, 2, 1864.

***) Da mir die Arbeit Pagenstecher's (Jahresbericht der städtischen Krankenanstalten, Elberfeld 1865) nur aus Referaten bekannt geworden, kann ich nicht angeben, ob er sie stets fand; jedenfalls aber scheint hervorzugehen, dass er dieselbe sehr häufig antraf.

†) Schon oben citirt.

††) Laqueur, s. oben.

Die ursächliche Erklärung dieser Refractionsverminderung wird immer abhängig sein vom Stand der Lehre von der Accommodation. In diesem Sinne sind die Versuche zur Erklärung derselben sehr verschieden ausgefallen. Unsere Fälle aber boten Nichts, woraus sich etwas hierauf Bezügliches, das von Bedeutung wäre, ableiten liesse.

Herabsetzung der Sehschärfe.

In fast allen Fällen wurde unter andern die Sehschärfe genau untersucht. Es fand sich nun das interessante Factum, dass mehreremal dieselbe ziemlich beträchtlich herabgesetzt war, um gegen das Ende der Krankheit wieder völlig intact zu erscheinen. Im Ganzen waren es 7 Fälle, wo eine Verminderung der Sehschärfe nachgewiesen werden konnte.

1) 14jähriger Knabe. Diphtheritis. Pupille normal. S = $^{2}/_{3}$, später = 1.
2) 15jähr. Mädchen. Diphtheritis. Pupille normal. S nicht voll, nach 14 Tagen S = 1.
3) 18jähriger Knabe. Scrophulose. Pupille normal. S = $^{1}/_{5}$, nach 12 Tagen S = 1.
4) 42jähriger Wirth. Alkoholismus. Pupille weit, schwach reagirend. S = $^{20}/_{30}$, nach Calabar = 1, nach 11 Tagen ohne Calabar S = 1.
5) 42jähr. Frau. Typhus. Pupille mittelweit, träge. S = $^{2}/_{3}$, später = 1.
6) 12jähr. Mädchen. Wurstvergiftung. Pupille normal. S = $^{20}/_{30}$, nach Calabar und später ohne Calabar S = 1.
7) 7jähr. Mädchen. Wunddiphtherie. Pupillen normal. S schwer festzustellen, scheint $^{1}/_{4}$ — $^{1}/_{3}$, nach 14 Tagen S = 1.

Man könnte versucht sein, in Fall 4 und 5 die Verminderung der Sehschärfe der hier zugleich bestehenden Mydriasis zuzuschreiben. Es hielt nun aber dieselbe nicht gleichen Schritt mit der Sehschwäche, indem diese noch nicht geschwunden war, als jene nicht mehr beobachtet wurde. Man darf aber auch ferner annehmen, dass eine so leichte und schnell vorübergehende Mydriasis eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^{2}/_{3}$ resp. $^{20}/_{30}$ allein nicht hervorbringt. Im günstigsten Falle also ist der Mydriasis nur der kleinere Antheil zuzuschreiben.

Ich habe mich vergeblich bemüht, in der Literatur Fälle aufzufinden, die ein gleiches Verhalten bezüglich der Sehschärfe zeigten. Es wird allerdings häufiger einer Amblyopie, Sehschwäche etc., die sich nach kurzer Zeit wieder ausgeglichen, erwähnt.*) Diese Bezeichnung gilt entweder der Accommodationsparalyse als solcher, so lange diese noch nicht erkannt war, oder der consecutiven Hypermetropie**), auf die erst später Jacobson aufmerksam machte. Eine Verminderung der Sehschärfe aber, die bei bestehender nachgewiesener Refractionsverminderung genau festgestellt ward, ist meines Wissens bei der Accommodationsparalyse bis jetzt nicht veröffentlicht worden.

Die ursächliche Erklärung jener Abnahme der Sehschärfe angehend, so neigt Prof. Völckers der Ansicht zu, dass dieselbe wohl durch Astigmatismus der Linse erklärbar sei. Man kann sich immerhin denken, dass in Folge der Lähmung des Ciliarmuskels, wodurch die Wirkung desselben auf die Linse herabgesetzt wird oder aufhört und dieselbe sich, gemäss der nachfolgenden Hypermetropie, abflacht: die Fasern der

---

*) Die französische Schule der fünfziger Jahre: Bretonneau, Trousseau, Blache, Faure, Maingault etc. und andere mehr.

**) Pagenstecher, s. oben.

Linsensubstanz gegeneinander eine andere Lage einnehmen, welcher Umstand die Brechung des Lichtes unregelmässig abändern würde. — Dass durch Formveränderung der Linse über das physiologische Maass hinaus künstlicher Linsenastigmatismus hervorgebracht werden kann, zeigt die Bowman'sche Beobachtung desselben nach Einträufelung von Calabar*), die zu unseren Fällen ein gutes Gegenstück bildet. Ein hierauf bezüglicher Fall findet sich auch in der Hensen-Völckers'schen Schrift über Accommodation, wo nach partieller Lähmung des Ciliarmuskels Linsenastigmatismus nachgewiesen werden konnte.

Es drängt sich nun unmittelbar die Frage auf, wie nach jener Erklärung unter 38 Fällen, bei denen fast sämmtlich die Sehschärfe geprüft wurde, nur eine so geringe Anzahl sich vorfand, wo dieselbe herabgesetzt war. Ich habe vergeblich mich bemüht, etwas diesen Fällen Gemeinsames aufzufinden; auch ist die Aetiologie derselben eine zu verschiedene, um von diesem Gesichtspunkte aus eine Erklärung zu finden. Es scheint also, dass ausserdem noch Ursachen thätig sind, deren Wirkungen in den einzelnen Fall bestimmend eingreifen.

Verhältniss der diphtheritischen Accommodationslähmung zu den anderen diphtheritischen Lähmungen, Dauer und Beginn.

Die Accommodationsparalyse fand sich 10mal zusammen mit Lähmung des Gaumens, darunter 1mal zugleich mit darauf folgender Parese der unteren Extremitäten. Zweimal wurden zugleich schwache Insufficienzen

*) Klin. Monatsblätter für Augenheilk. 1863.

der inneren Augenmuskeln beobachtet; es scheint hiernach, dass dieselben im Ganzen seltene Complicationen bilden; so fanden sie sich gar nicht in den 39 Fällen eigener und fremder Beobachtung von Weber.*) Andere Autoren wieder beobachteten sie häufiger. So scheint also auch dieses, wie so manches andere, von dem Charakter der Epidemie abhängig zu sein.

Neunmal war die Accommodationslähmung die allein bestehende, weder vorher noch nachher wurden andere Paralysen beobachtet. Es ist die Gaumenlähmung also keine conditio sine qua non, als welche sie manche Autoren früher betrachteten und auch jetzt wohl noch manche betrachten. Dixon und Rooke**) beobachteten gleichfalls Fälle alleiniger Accommodationsparalyse, desgleichen Pagenstecher***) und Roger.†) Eine Ergänzung hierzu bildet die Bartel'sche Beobachtung††) von Fällen, wo bei Bestehen sonstiger diphtheritischer Lähmungen zu keiner Zeit eine Lähmung des Gaumens wahrgenommen ward. Auch berichten Trousseau und Chardavoine†††) über Fälle, wo dieses Verhalten stattfand. Die Accommodationslähmung befiel ziemlich gleichmässig beide Augen, wenigstens fand sich kein Fall verzeichnet, wo dieselbe ganz auf das eine Auge beschränkt geblieben, obschon fast in allen Fällen beide Augen für sich allein geprüft wurden. Hiermit stimmen Weber und Greenhow in Bezug auf die anderen diphtheritischen Lähmungen überein. Es sei hier gleich bemerkt, dass wir einen

*) Siehe oben. Erwähnt wenigstens nichts davon, und wäre dies einem so guten Beobachter gewiss nicht entgangen; auch in den sehr ausführlichen Krankengeschichten nichts darüber zu finden.

**) Canstatt 1859.

***) Siehe oben.

†) Arch. général, vol. 2, 1862.

††) Siehe oben.

†††) Canstatt, 1864.

Unterschied bezüglich des einseitigen oder beiderseitigen Auftretens der Accommodationslähmung, je nachdem dieselbe allein bestand oder mit anderen Lähmungen combinirt war (Laqueur) nicht constatiren konnten. Der Beginn der diphtheritischen Lähmungen war in allen Fällen am Auge oder Schlunde, und zwar wurden beide ziemlich gleichzeitig befallen. In einem Falle schien die Sehstörung bedeutend früher eingetreten zu sein. Ebenso sah Weber die Sehstörung einmal 18 Tage später wie die Gaumenlähmung eintreten. Diese ist also nicht stets die erste, wie dies wohl ältere Autoren annahmen.*)

Die Eintrittszeit der Accommodationsparalyse nach dem Auftreten der Diphtheritis im Rachen fand sich schwankend zwischen wenigen Tagen und 6 Wochen. Die Dauer der Erkrankung wechselte von einigen Tagen bis zu einem Monat; Maingault giebt dieselbe an bis zu 2 Monaten, Weber sah einen Fall von einer Dauer von 6 Monaten; vielleicht ist in unseren Fällen die Erkrankung etwas abgekürzt worden durch die energische Behandlung mit Calabar. Was nun die Häufigkeit der Accommodationsparalyse in Bezug auf die anderen diphtheritischen Lähmungen anbetrifft, so kann aus unserem Material Nichts geschlossen werden.

Zur Diagnose.

Prof. Völckers macht in seiner Klinik zum Oefteren auf ein äusserlich sichtbares Verhalten der vorderen Kammer bei wechselnder Accommodation aufmerksam, das, vom normalen Auge auf das von Accommodationsparalyse befallene übertragen, ein leichtes und, wenn es vorhanden, sicheres Diagnosticum abgiebt.

---

*) Trousseau, Sée und andere.

Lässt man ein gesundes Auge abwechselnd einen nahen und einen fernen Gegenstand fixiren, so bemerkt man bei Betrachtung des Auges im Profil sehr deutlich, wie die vordere Kammer durch die vor- und zurücktretende Iris sich abflacht und erweitert. Ein Auge jedoch mit Paralyse des Ciliarmuskels behaftet, lässt diesen Unterschied, je nach der mehr oder weniger vollständigen Lähmung, gar nicht oder nur schwach erkennen.

Aus diesem Verhalten allein schon wurde häufig die Diagnose gestellt, die bei genauerer Untersuchung sich stets bestätigte. Es ist dasselbe jedoch nicht immer vorhanden und zuweilen, bei deutlich sichtbarer Linsenbewegung, nur eine äusserlich sichtbare, flache Kammer nachweisbar. Auch darf man nicht den Schluss vice versa ziehen, da sich Fälle von Parese des Ciliarmuskels vorfanden, wo jene Erscheinung in der vorderen Kammer vollkommen deutlich sichtbar gefunden werden konnte. Es giebt dieses Symptom aber immerhin, wo es vorhanden, ein eben so leichtes wie sicheres Mittel ab, die Accommodationslähmung zu diagnosticiren, das bei seiner Einfachheit besonders dem Praktiker von Werth sein muss. —

Zur Therapie.

Fast in allen Fällen wurde Calabar, häufig zusammen mit einem tonisirenden Verfahren angewandt und zeigte diese Behandlung einen unverkennbar günstigen Erfolg.

Es folgen nun ausführlicher 2 Fälle von Accommodationslähmung nach Wunddiphtherie. Prof. Völckers berichtet darüber folgendermaassen:

Im Laufe dieses Jahres hatte ich zweimal Gelegenheit, Accommodationsparalysen während der Heilung geöffneter Wunden zu sehen, die im innigen Zusammenhang mit der Beschaffenheit derselben standen, und die mir um so interessanter waren, als sie durch ihr Auftreten Aufklärung über die Natur des Uebels gaben.

Wir hatten auf der chirurgischen Abtheilung unseres Hospitals in den letzten Jahren ab und zu das Auftreten eines eigenthümlichen Verhaltens der Wunden beobachtet. Lange nach der Operation oder Verletzung traten, nachdem die Wundfläche schon gut granulirte und der Vernarbung nahe war, plötzlich einige missfarbige Stellen auf, die sich rasch im Laufe weniger Tage über die ganze Wundfläche ausbreiteten. Es war ein schmutziger graugrüner Belag, die Wundränder rötheten sich, wurden scharf, die Granulationen sanken zusammen, wodurch die Wunde sofort um Vieles tiefer erschien. Versucht man, den Belag abzustreifen, so blutet die Wunde leicht und die rein geriebenen Stellen sehen nach kurzer Zeit wieder wie früher aus; dabei ist die Umgebung der Wunde völlig normal, keine Geschwulst, kein Schmerz ist vorhanden. Das Allgemeinbefinden liess in allen von uns beobachteten Fällen Nichts zu wünschen übrig, die Leute hatten kein Fieber, nur bei einem Einzigen ging die Temperatur des Abends bis auf 38,2 Grad. Alle angewandten Mittel, diesen lästigen, die Heilung verzögernden Zustand zu beseitigen, blieben erfolglos, selbst nach Anwendung des Galvanokauter kehrte der Belag wieder; die besten Dienste schien noch eine concentrirte Lösung von Kali hypermanganicum zu thun. Nachdem der Zustand 2—4 Wochen gedauert, verschwindet er von selbst; die dann nun etwas grösser gewordene Wunde bedeckte sich wieder mit den schönsten Granulationen und alle unsere Fälle heilten dann ohne irgend welchen Zwischenfall.

Wir haben lange Zeit nicht recht gewusst, was wir

daraus machen sollten; der Mangel aller Allgemeinerscheinungen, das vereinzelte Auftreten dieser Fälle, obgleich die Kranken nie isolirt wurden, waren alles Gründe, die uns die Diphtheritis ausschliessen liessen, bis das Auftreten der Accommodationsparalyse alle Zweifel hob.

1. Fall. H. Legband, Knabe, 7 Jahre alt, aus Wankendorf, wurde wegen einer Necrosis tibiae in's Hospital aufgenommen, am 14. December 1865 wurde die Necrotomie gemacht; da eine Spontanfractur an der oberen Epiphysenlinie vorhanden war, so wurde ein gefensterter Gypsverband angelegt Bis zum 3. Januar 1866 granulirte die Wunde ganz vortrefflich, an diesem Tage wurde der Anfang oben beschriebener Veränderungen an der Wunde notirt; es wurde am 5. Januar, als die Wunde durchweg belegt war, der Galvanokauter applicirt, doch ohne nachhaltigen Erfolg; vom 10ten an wurden Umschläge von Kal. hypermanganicum 2stündlich gemacht. Am 18ten wurde die Wunde besser aussehend, und Ende Januar waren die letzten Spuren verschwunden; während der ganzen Zeit war der Knabe fieberfrei und befand sich völlig wohl. Am 18. Februar, also 3 Wochen nach Ablauf des Processes, klagte der Kleine, dass er während des Unterrichtes beim Lesen und Schreiben nicht mehr gut sehen könne. Die Pupillen schienen beiderseits etwas weiter und träger als normal zu reagiren. Bei Prüfung der Augen fand sich Hm. $^1/_{40}$. und S = 1 für beide Augen, das rechte las Jaeger No. 5, das linke Jaeger No. 13. Jenseits 10 Zoll wurde mit + 10 schlank No. 1 bis auf 4 Zoll gelesen. Nach Einträufelung von Calabar lasen beide Augen Jaeger No. 1, von 5 bis 15 Zoll. Nach einer dreiwöchentlichen Behandlung mit ferrum schwanden die Symptome ganz. Patient hatte wieder volle Accommodationsbreite, die Hypermetropie war geschwunden.

Der zweite Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen aus

Kiel. Vor 8 Wochen hatte das Kind sich durch einen Fall eine zolllange Wunde auf der Stirn zugezogen. Der behandelnde Arzt nähte die Wunde; es trat jedoch Eiterung auf, die etwa 3 Wochen anhielt. Während der Heilung soll das Kind 3mal erysipelas faciei gehabt haben; die Wunde soll mit einem grauweissen Belag bedeckt gewesen sein bei geschwellten, gerötheten Rändern. Der Arzt hatte dies damals als Wunddiphtherie erkannt. Seit 14 Tagen nun hat das Sehvermögen abgenommen, so dass das Kind in der Schule nicht mehr an den Leseübungen theilnehmen kann.

Die Untersuchung ist ausserordentlich schwer, da die kleine Patientin nur lautiren kann; es stellt sich jedoch heraus, dass das Kind mittlere Buchstaben, Jaeger 7 bis 11, erst jenseits 14 Zoll theilweise richtig lautirt. Mit +10 buchstabirt es auf diese Entfernung schon richtig. Die Prüfung der Sehschärfe wird sehr durch die Aengstlichkeit des Kindes erschwert, es scheint jedoch $S = 1/4 - 1/3$. Concavgläser scheinen das Sehen in die Ferne zu verschlechtern. Nach Calabarisirung des rechten Auges sah sie dann diesen Unterschied besser. Das linke Auge jedoch lautirte constant grössere Buchstaben innerhalb 14 Zoll verkehrt; so lautirt sie jetzt mit dem rechten Auge gut No. 1. Es wurde ferrum und Calabar verordnet. Nach 14 Tagen lautirt sie mit beiden Augen gleichmässig auf 4 Zoll Jaeger No. 4, rückt man die Buchstaben weiter bis auf 8 Zoll hinaus, so liest sie um so besser. $S = 1$ für beide Augen.

Der Vater, welcher Lehrer ist, theilte vierzehn Tage darauf mit, dass das Kind eben so gut wie früher an dem Leseunterricht Theil nehme.

Ein fernerer Fall von Accommodationsparalyse nach Wunddiphtherie, der ähnlich diesen beiden verlief, wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet.

Geschichtliches.

Es dürfte vielleicht nicht unnöthig erscheinen, die vorhandenen Fälle von Lähmungen nach Haut- und Wunddiphtherie, soweit thunlich, zusammenzustellen, um zu zeigen, inwiefern die von uns angeführten ein besonderes Interesse beanspruchen können. Der betreffenden Fälle sind in der Literatur nicht viele aufzufinden; auch haben dieselben kein eben erfreuliches Schicksal gehabt: immer wieder ignorirt, immer wieder darauf aufmerksam gemacht, zuletzt gar anders gedeutet. Die ersten bekannt gewordenen Fälle scheinen die im Jahre 1859 von Guéneau de Mussy und Barthez beobachteten vier zu sein.*) Von diesen ist mir einer, von ersterem Forscher beobachteter, zugängig geworden. Lähmung der Extremitäten und des Gaumens und „Schwäche des Gesichtes" nach einer diphtheritischen Vesicatorwunde ohne etwas im Rachen Nachweisbares. Ferner die von Garnier in seiner Dissertation 1860 veröffentlichten zwei Fälle, die eben zu den von ersteren Forschern beobachteten zu gehören scheinen.**) In beiden Fällen bestand Diphtheritis der Ohrmuschel, einmal auf einen Abscess, ein andermal auf einen impetiginösen Ausschlag folgend: es folgte beidemal Lähmung des Gaumensegels und allgemeine Lähmung und schliesslich Heilung. Dann soll Barascut 1860 fünf Fälle von Lähmung nach diphtheritischer Infiltration der Submaxillardrüsen und der Parotiden ohne jegliche Veränderung im Rachen beobachtet haben.***) Hierauf folgen zwei von Roger†) 1862 beobachtete Fälle:

*) Canstatt, 1860.
**) Ibidem.
***) Ibidem.
†) Arch. général 1862.

1) Zweijähriges Mädchen nach Diphtheritis einer Vesicatorwunde: Paraplegie und Paralyse des weichen Gaumens. Heilung.

2) 3½ jähriges Mädchen nach Diphtheritis hinter dem Ohre und im inneren Gehörgange, Paralyse des weichen Gaumens, Convulsionen und Contracturen, Tod.

Hier sowohl wie im vorigen Falle wird keiner Sehstörung Erwähnung gethan, jedoch kann dieselbe bei so früher Jugend sehr gut bestanden haben, ohne aber zur Beobachtung gelangt zu sein.

Ferner Desjardin 1861*): nach diphtheritischer Vesicatorwunde Parese des Gaumens, „Amblyopie und Nebel vor den Augen", Parese und Anästhesie der Extremitäten. Ueber einen ähnlichen Fall, ebenfalls mit Sehstörungen, berichtet Trousseau in seiner medicinischen Klinik.

Im Jahre 1864 beobachtete Raciborsky**) wieder einen Fall von Lähmung des Gaumens und der Extremitäten mit Ausgang in Heilung nach Diphtheritis einer alten Cauterisationswunde.

Weber führt in seiner Abhandlung über die diphtheritische Lähmung an, dass Taylor Lähmung der fauces und der Glieder nach Diphtheritis der vagina wolle beobachtet haben.

Dieser Fall erinnert sehr an einen ähnlichen, der in der Klinik des Herrn Prof. Bartels zur Beobachtung kam. Es betraf dies ein Mädchen, das, mit Tripper inficirt, später Diphtheritis der vagina und der Haut in der Gegend der äusseren Genitalien bekam. Es stellte sich darauf, ohne anderweite Lähmungen, Accommodationsparalyse ein.

---

*) Canstatt, 1861.
**) Ibid. 1864.

Caspari 1867*): Nach diphtheritischem Geschwür Parese der Extremitäten, Strabismus, Tod.

Einen sehr interessanten Fall beobachtete Philipeaux**): nach Diphtherie einer Vesicatorwunde Paralyse der unteren Extremitäten, der Rückenmuskulatur, des Gaumens, der Zunge, der Blase und der oberen Extremitäten. Tod.

Buhl führt noch einen Fall von Patterson an, wo nach Diphtheritis einer Wunde Lähmung der Extremitäten mit Ausgang in Genesung eintrat.

In allen diesen Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass eine diphtheritische Affection des Rachens fehlte.

Dieses ist Alles, was ich in dem mir zu Gebote stehenden Material habe finden können.

Wie man sieht, sind hier nur drei Fälle verzeichnet, wo Sehstörungen vorhanden gewesen: in keinem aber wurden diese als Accommodationsparalysen erkannt, wenngleich es wahrscheinlich ist, dass dieselben nur hierin ihren Grund hatten; auch scheint hiernach kein einziger Fall vorhanden, wo die nachfolgende Lähmung sich nur auf die Accommodation beschränkte.

Die oben angeführten Fälle aber sind insofern von Wichtigkeit, als sie das weite Feld der Theorien über das Wesen der diphtheritischen Lähmungen ein wenig einschränken.

Alle jene Hypothesen, die auf der Voraussetzung beruhen, dass die diphtheritische Lähmung abhängig sei vom Sitze der Diphtherie im Rachen, müssen unweigerlich fallen. Jene Fälle beweisen hingegen mit voller Gültigkeit, zumal da ziemlich unabweisbar dargethan werden kann, dass die Haut- und Wunddiphtherie im Wesen dasselbe sind wie die Rachendiphtherie. Auch

*) Canstatt, 1867.

**) Ibidem.

sind dieselben schon mehrfach in diesem Sinne verwandt worden (Sée, Trousseau, Eisenmann).

In neuester Zeit hat auch Prof. Roser*) diese Fälle benutzt als Argument gegen die Identität der Wunddiphtherie und des Hospitalbrandes, da bei letzterer niemals derartige Lähmungen beobachtet seien und Prof. Esmarch neigt sich eben dieser Ansicht zu.

Folgende fünf Fälle von Accommodationslähmung nach Wurstvergiftung, die zusammen eine kleine Epidemie bilden, mögen hier einen etwas ausführlicheren Bericht finden.

Fall I. C. F., Kaufmann, 27 Jahre alt; nachdem derselbe angeblich von einer starken Halserkältung (erschwertes Schlucken, Trockenheit im Schlunde etc.), an Magenbeschwerden und Erbrechen gelitten habe, sei einige Tage darauf bei ihm eine Sehstörung aufgetreten. Er sah doppelt, die Buchstaben tanzten ihm vor den Augen, er bemerkte Unsicherheit im Blick. Patient will nie Diphtheritis überstanden haben.

Bei der Untersuchung fanden sich zunächst die Bewegungen der bulbi frei, keine Insufficienz. Die linke Pupille war um 1 mm. weiter wie die rechte, reagirte aber so wie diese scharf. Beim Fixiren eines nahen Gegenstandes bewegte sich der untere innere Rand der linken Pupille träger als der übrige Theil, so dass diese eine excentrische Form annahm. o. d. Hm. = $^1/_{50}$, S = 1; o. s. Hm. = $^1/_{40}$, S = 1. Die Accommodationsbreite war ziemlich beträchtlich herabgesetzt.

Nach 7 Wochen war vollkommene Heilung der Sehstörung eingetreten, die Hm. geschwunden, die Accommodation intact.

---

*) Archiv für physiol. Heilk. 1869, I.

Fall II. Vier Tage darauf stellte sich H. auf der Klinik vor. Er war am selbigen Tage und an denselben Symptomen wie Fall I. erkrankt, nachdem er mit demselben zusammen eine Mahlzeit eingenommen und zwar 6 Stunden nachher schon seien die Beschwerden aufgetreten und nach 2 Tagen die subjectiven Erscheinungen der Accommodationsparalyse. — Die Pupillen waren eng, reagirten aber gut. S beiderseits = 1. Hypermetropie, nicht genauer angegeben, war vorhanden. Es konnte eine Paralyse des Ciliarmuskels festgestellt werden. Dieselbe fand sich nach einem Monat fast gänzlich geschwunden.

Diese beiden Fälle ereigneten sich im Juni. Im October darauf kam der

III. Fall zur Beobachtung.

Eine 32jährige Frau, J., giebt an, vor 3 Wochen an einer fieberhaften Krankheit gelitten zu haben, acht Tage hernach verspürte sie Schmerzen in allen Gliedern und in den Muskeln. Das Schlucken war schmerzhaft. Der Mann nun erzählte, dass vierzehn Tage früher sein Knecht und ein Mädchen an denselben Erscheinungen erkrankt seien; bald darauf auch sein Schwager, der zu ihm in's Haus gekommen und habe dieser auch noch über Sehstörungen (Verschwimmen der Buchstaben, Unvermögen in der Nähe zu sehen etc.) geklagt, die jedoch bald wieder ohne weitere Beschwerden vergangen. Der behandelnde Arzt habe dies für Trichinosis erklärt und die Erkrankung vom Essen eines Presskopfes abgeleitet, in dem übrigens keine Trichinen gefunden worden seien. Patientin will keine Diphtheritis gehabt haben, auch habe der Arzt nie derartiges gefunden. — Die vordere Kammer war tief, stationär beim Blick in die Ferne, die Pupillen verengten sich bei naher Fixation normal. S = 1, Emmetropie beiderseits. Acht

Tage darauf war der Accommodationsmuskel fast gänzlich gelähmt, eine Hm. von $^1/_{38}$ beiderseits vorhanden. Die Allgemeinerkrankung und mit ihr die Sehstörung, vergingen nach einigen Wochen.

Fall IV. C. Sch., 27 Jahre.

Am Sonnabend Abend ass Patient bei J. (Fall III.) Presskopf, Brod und Schweinefleisch; am Sonntag darauf erkrankte selbiger an den Erscheinungen der Accommodationslähmung. Es machte sich darauf Trockenheit im Munde und Halse mit geringem Unvermögen zu schlucken bemerkbar, so dass Patient häufig die Bissen mit Wasser hinunterschwemmen musste. Der Appetit war immer gering.

Bei der Untersuchung zeigte sich die Zunge an der hinteren Seite mit bräunlichem Belag. Im Rachen starker Katarrh, keine Gaumenlähmung nachweisbar. Die Trockenheit im Munde und die Schlingbeschwerden dauern noch an. Pupillen beiderseits normal. Bei Fixation in der Nähe keine Vorwölbung der Iris bemerkbar, wohl aber Pupillenverengerung. S = 1. Hm. = $^1/_{30}$ beiderseits. Die Accommodationsbreite ziemlich beträchtlich eingeschränkt.

Die Zunge blieb noch ziemlich lange belegt, später trat Lichtscheu mit Conjunctivalkatarrh ein. Im Uebrigen besserte sich der Zustand sowie die Sehstörung ziemlich rasch.

Fall V. ereignete sich 14 Tage später.

A. G., 12jähriges Mädchen, klagt über die Erscheinungen des hebetudo visus. Vor drei Wochen hatten die Eltern Schweine geschlachtet und Patientin davon Schwarzsauer und Wurst gegessen.

S = $^{20}/_{30}$, Hm. = $^1/_{20}$ beiderseits. Accommodationsbreite beschränkt.

Nach 17 Tagen Sehstörung verschwunden, die Augen emmetropisch.

Diese Fälle ist man wohl als durch Wurstgift verursachte anzusehen berechtigt.

Die Abwesenheit heftiger Glieder- und Muskelschmerzen, eines intensiven Fiebers, des Oedems, der leichtere und kürzere Verlauf lassen keine Verwechslung mit Trichinosis zu, auch abgesehen davon, dass in Fall III. keine Trichinen nachweisbar waren. Zweifelhaft könnte, bei der geringen Ausgesprochenheit der Symptome, der letzte Fall sein und wurde auch nur hier dieselbe Ursache angenommen, weil derselbe, bei Abwesenheit sonstiger Ursachen, im Gefolg der übrigen Fälle erschien.

Es ist hier nicht der Ort, mich in Hypothesen und Betrachtungen über die Wurstvergiftungen zu ergehen: es sollen die hier mitgetheilten Krankengeschichten lediglich dazu dienen, den Nachweis einer Accommodationsparalyse bei jener räthselhaften Erkrankung zu sichern, da die veröffentlichen Fälle von Höring (kl. Monatsbl. für Augenheilk.) diesen nur muthmaassen lassen. Auch möchten sie das Interessante bieten, dass hier, ausser zurücktretenden subjectiven Symptomen, die Accommodationslähmung fast das einzige Objective ausmachte, ohne irgend welche andere Lähmungserscheinungen.

Zur Aetiologie.

Von den übrigen Fällen betrafen 3 scrophulöse Kinder. Einer schien durch Alcoholismus hervorgebracht, einer trat bei einem früher luctischen Menschen auf,

einer bei einer Frau, die früher Typhus überstanden. Bei einem Anderen trat die Accommodationslähmung auf, nachdem derselbe 3 Wochen vorher eine Pneumonie überstanden und sich in letzter Zeit sehr dem Zuge ausgesetzt hatte. In wie fern bei diesen Fällen ein Zusammenhang dieser Krankheiten mit der Paralyse des Ciliarmuskels bestand, ist schwer zu sagen; es liegen jedoch ähnliche Betrachtungen in der Literatur vor.

In den übrigen Fällen war keine Ursache nachweisbar.

Mir ist bei Vergleichung der Beobachtungen anderer Autoren aufgefallen, nach wie verschiedenen und mannigfachen Krankheiten, besonders aber acuten, die Accommodationsparese beobachtet wurde. Weniger bekannt dürften die Fälle von Lawnson*) nach Dysenterie und Urticaria sein. Ebenso Gubler's**) Bericht über einen Fall von Sehstörung nach Erysipelas, der nach der Beschreibung wohl als auf Lähmung der Accommodation beruhend anzusehen ist.

Es scheint aber entschieden die Paralyse des Ciliarmuskels viel häufiger vorzukommen, als man wohl gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass ein so zarter Muskel, bei fast unausgesetzter Anstrengung und Thätigkeit, öfter den Dienst versagt. Auch ist einleuchtend, dass die leichteren Grade der Lähmung desselben bei den geringen Beschwerden, die sie verursachen, häufig gar nicht zur Beobachtung kommen oder auch übersehen werden.

*) Lancet vol. I. 1867.
**) Schon weiter oben citirt.

Schlusswort.

Fasst man zusammen, was Neues, Seltenes oder Wichtiges aus dem vorliegenden Material sich ergiebt, so könnte man Folgendes sagen:

1. Bei der Accommodationsparalyse nach Diphtheritis fehlte bis auf einen Fall die Mydriasis. Bei den anderen Lähmungen fand sie sich nur zum kleineren Theil. Die Mydriasis, wo sie vorhanden, hält nicht gleichen Schritt mit der Ciliarmuskelparalyse.
2. Eine Refractionsverminderung kam alle Mal vor und schwand nach abgelaufener Erkrankung.
3. Es wird zuweilen eine Herabsetzung der Sehschärfe beobachtet, die wahrscheinlich auf Linsenastigmatismus beruht, und mit der Accommodationslähmung zurückgeht.
3. Die Diagnose ist häufig schon zu stellen aus dem Mangel der äusserlich sichtbaren Linsenbewegung bei wechselnder Accommodation.
4. Es kommen Accommodationsparalysen bei Wunddiphtheritis vor; gleichfalls konnten sie sicher bei Wurstvergiftung festgestellt werden.

Ich bemerke hier aber ausdrücklich, dass ich vorstehende Sätze nicht ohne Weiteres auf die Accommodationslähmung im Allgemeinen angewendet wissen will, sondern sie eben nur als Schlussfolgerungen des mir vorliegenden Materials betrachte, von denen die spätere Zeit entscheiden muss, in wie fern sie allgemeingültig sind. Ich halte überhaupt dafür, dass man nicht berechtigt ist, durch eine Reihe Fälle für die betreffende Krankheit im Allgemeinen imperatorisch Gesetze auszuschrei-

ben, die die Natur im nächsten Augenblicke Lügen straft.

Am Wenigsten aber wäre das hier am Platze. Die Accommodationslähmung bietet durchaus keine bestimmten und festen Symptome, sondern giebt ein durchaus schwankendes, nach verschiedenen Umständen sich änderndes Krankheitsbild. Einestheils gestaltet sich dieselbe je nach der Aetiologie verschieden, dann aber auch modelt sie sich innerhalb derselben Ursache ab. So ist die Accommodationslähmung nach Diphtheritis entschieden vom Charakter der Epidemie abhängig.

Ferner aber durchläuft dieselbe von den leichtesten kaum nachweisbaren Graden, mit unbestimmten Beschwerden, bis zur vollständigen Paralyse mit in die Augen fallenden, charakteristischen Symptomen, eine Anzahl Stufen, die, mit zufälligen Complicationen sich paarend, die Accommodationslähmung sehr wandelbar erscheinen lassen.

Würzburg, den 4. März 1870.

Klinische Beiträge

von

Dr. Landesberg in Elberfeld.

I. Ueber eine eigenthümliche Form epidemischer Ophthalmie.

Im Frühjahr 1869 wurde ich zuerst auf eine eigenthümliche Form einer Ophthalmie aufmerksam, die ich früher zu beobachten nie Gelegenheit hatte, und nach deren Erwähnung ich mich seitdem vergebens in der ophthalmologischen Literatur umsah. Durch das charakteristische Krankheitsbild, durch die bestimmt ausgeprägten, prägnanten Erscheinungen, wie nicht minder durch den specifischen Verlauf präsentirte sich diese Ophthalmie als ein morbus sui generis. Dabei konnte das epidemische Auftreten derselben gar nicht in Zweifel gezogen werden. In dem kurzen Zeitraume von einigen Wochen häuften sich Krankheitsfälle von so eigenthümlicher charakteristischer Beschaffenheit, dass auf die Länge die Annahme einer zufälligen Coincidenz unzulässig ward. Alter und Geschlecht ergaben keine Immunität. Den ersten Fall sah ich bei einem zweijährigen Kinde; alsbald zeigte sich

die Affection auch bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts, bald einseitig, bald doppelseitig auftretend. Das Forschen nach dem ursächlichen Moment ergab meist ein negatives Resultat. Auch die klimatischen Verhältnisse konnten über die Entstehung des Uebels keine befriedigenden Aufschlüsse ertheilen. Diese Epidemie hielt ungefähr 6 Wochen an und verschwand allmälig mit vereinzelten Ausläufern. Seitdem sind bereits 16 Monate verflossen, und in meiner Praxis hatte ich weiter keinen einzigen ähnlichen Fall zu verzeichnen.

Die Patienten, die ich ob dieser Affection zu behandeln Gelegenheit hatte, zeigten Alle denselben auffallenden Symptomencomplex allgemeiner körperlicher Erkrankung. Alle, die in den Anfangsstadien der Krankheit sich präsentirten, klagten insgemein über allgemeine Schwäche, Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes, über Mangel an Appetit und Stuhlverstopfung. Als erstes Symptom wollten Viele einen Fieberanfall mit Schüttelfrost gelten lassen. Diese allgemeine Depression hielt einige Tage an und verschwand nach Anwendung indifferenter Mittel. Gleichlautend waren die Aufschlüsse von Solchen, die in den späteren Stadien ihrer Krankheit mich aufsuchten. — Nachdem die Störung des Allgemeinbefindens ein paar Tage angehalten, wurden die Pat. durch einen dumpfen Schmerz, durch ein Gefühl von Spannung und Schwere auf die Affection ihres Auges aufmerksam. Dieselbe trat meist plötzlich auf, häufig in der Nacht, wo der Schmerz die Pat. aus dem Schlafe weckte. So wurden sie veranlasst, mehr oder weniger frühzeitig beim Augenarzte Hilfe zu suchen. Ein charakteristisches Bild bot sich nun bei der Untersuchung dar, ein Bild, welches, zum ersten Male gesehen, nicht verfehlt, durch das Befremdende desselben zu frappiren. Die geschlossenen Augenlider, zwar normal, aber von erhöhter Temperatur. Grosse Thränen stürzen beim Oeffnen derselben

hervor. Die Conjunctiva bulbi stark infiltrirt, prall und glänzend, hart anzufühlen. Bei fortgeschrittenem Processe ragt dieselbe als dicker Wulst, wallartig über die Cornea hervor. Aisdann ist auch eine mässige Schwellung der Lidbindehaut wahrzunehmen. Cornea und Humor aq. klar; Pupille sehr enge. Die Reizerscheinungen waren von vornherein sehr bedeutend. Heftige neuralgische Schmerzen, nach Schläfe und Stirn radiirend. Bei Kindern habe ich in der Acme des Processes nicht selten Erbrechen constatiren können. Von Absonderung ist in den ersten Tagen Nichts zu bemerken. Sie pflegt sich erst in der Folge einzustellen und ist von rein seröser Beschaffenheit. Mit dem Eintritt der Secretion beginnt gleichzeitig eine pathologische Veränderung der Cornea unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen. Die bisher klare, intacte Hornhaut verliert an einzelnen Stellen ihre Pelluciditàt; gruppenweise tritt eine äusserst zarte, wolkige Trübung auf, die sich wie der Hauch auf einer reinen Glastafel ausnimmt. Diese Trübung, die bei scharfer Beleuchtung aus äusserst feinen Tüpfelchen zusammengesetzt erscheint, bleibt ein paar Tage stationär, alsdann bekommt sie eine grössere Sättigung, verändert ihre Farbe, indem sie einen Stich in's Gelbliche annimmt, zieht sich mehr vor der Peripherie zusammen und in ihrer Mitte erscheint alsdann ein stecknadelkopfgrosses, rundliches Fleckchen, das bei schiefer Beleuchtung das Bild eines Hornhautinfiltrates zeigt, wie wir es nach geringen Verletzungen der Hornhaut zu sehen gewohnt sind. Dieses Infiltrat mit seinem gelblichen Hof tritt in keinem Falle vereinzelt auf, sondern es erscheinen gewöhnlich zwei bis drei zugleich, die inselförmig, von gesundem Cornealgewebe begrenzt, erst die peripherischen unteren Partien der Cornea occupiren.

Im weiteren Verlaufe konnten wir nur 3 Hauptformen dieses Processes unterscheiden.

1) Die Ulceration der Cornea hat die Tendenz zur Flächenausbreitung und Confluirung. Alsdann wird nicht selten die ganze Cornea in Mitleidenschaft gezogen. Der Eiterungsprocess breitet sich immer mehr und mehr aus, sowohl nach Fläche als Tiefe, das gesammte Parenchym wird infiltrirt und lamellenweise stösst sich die Cornea ab, bis die Membrana Descemetii frei zu Tage tritt, die auch in den meisten Fällen durchbricht. Diese Form ist die gefährlichste und bösartigste.

2) In einer grossen Anzahl von Fällen zeigt der Process die Tendenz der Localisirung, hat aber das Markante, immer in die Tiefe zu greifen, in seinem Bereiche die ganze Dicke der Cornea zu zerstören, bis es entweder zur Keratocele oder zum Prolapsus iridis kommt. Von dieser Tendenz wird diese Form in vielen Fällen durch keine Therapie abgelenkt. Ein Stillstand und ein Rückgang ist alsdann nur nach erfolgter Perforation zu erhoffen.

3) Die mildeste Form ist diejenige, die nur die oberflächlichen Schichten der Cornea ergriffen und die, nach einer längeren oder kürzeren Efflorescenz (die Höhe der Entzündung kann freilich manchmal wochenlang dauern) ohne tiefere Gewebszerstörung zurückgeht.

Während nun der Cornealprocess sich im floriden Stadium befindet, beginnt das seröse Oedem der Conjunctiva bulbi allmälig abzunehmen, um der pericornealen Injection Platz zu machen. Dabei zeigte sich eine ganz bestimmt ausgesprochene Wechselbeziehung im Verhalten der Conjunctiva bulbi und der Cornea. Die Entzündungserscheinungen Seitens der Conjunctiva bulbi befanden sich immer im Steigen, so lange die Cornea intact geblieben, um beim Eintreten der wolkigen Trübung abzunehmen und allmälig zu verschwinden, während nun ihrerseits die Cornea alle Phasen der Entzündung durchlief. Diese Wechselbeziehung war so prägnant, dass in

den Fällen, wo die Cornealinfiltration erst nach längerem Bestehen des Oedems auftrat, letzteres auch den höchsten Grad erreichte, ohne indess für den weiteren Verlauf und den Ausgang von erheblicher Bedeutung zu sein.

Wie nun der Krankheitsverlauf kein einheitlicher war, so zeigten auch die Ausgänge verschiedene Modificationen. Alle Fälle, bei welchen eine Perforatio corneae nicht erfolgt war, ergaben ein sehr günstiges Endresultat. Die Reparation ging schönstens von Statten und es blieben nur hier und da kleine wolkige Trübungen (nubeculae) der oberflächlichen Hornhautschichten zurück, die um so weniger dem Sehvermögen schadeten, als der Process, wie bereits erwähnt, hauptsächlich die peripheren Theile der Cornea ergriff. — Als minder günstig haben wir die Fälle zu erwähnen, wobei die Tendenz der Localisirung zwar von vornherein ausgesprochen war, der Process aber in die Tiefe der Cornea ging, bis Durchbruch erfolgte. Hier gestaltete sich der Decursus morbi etwas langsamer; die Regeneration des Gewebes war sehr träge, die vordere Kammer stellte sich nur langsam wieder her und es kam zur öfteren Perforation des neugebildeten Cornealgewebes. Aber auch hier war das Resultat im Ganzen ein befriedigendes. In allen Fällen gelang die Heilung ohne vordere Synechien und mit verhältnissmässig noch gut erhaltenem Sehvermögen. Freilich konnten dichtere Trübungen der Hornhaut nicht verhindert werden. — Am traurigsten gestalteten sich die Fälle, deren Form wir sub 1 beschrieben. Bei dieser diffusen Eiterung kam es allemal zur Abscessbildung, Hypopyon, Perforation und Prolapsus iridis. Die Heilung erfolgte mit vorderen Synechien und mit ausgebreiteten leucomatösen Trübungen. Das Sehvermögen hat alsdann mehr oder

weniger tief gelitten und in den meisten Fällen war eine Coremorphosis unumgänglich nothwendig.

Die Behandlung beschränkte sich in der Periode des acuten Oedems hauptsächlich auf Abhaltung von Schädlichkeiten, leichte Derivation und dergleichen. Im Anfange hatte ich auch zu Aq. Chlori meine Zuflucht genommen, liess es aber später fallen, indem ich davon keinen Erfolg sah. Bei begonnener Trübung der Cornea griff ich, durch den Erfolg belehrt, zur energischen Atropinisation und beim Nachlassen des Oedems zum Druckverbande. Letzterer wurde energisch und consequent durchgeführt. Er war auch in vielen Fällen das einzige Mittel, das die vollständige Vereiterung der Cornea inhibirte. Daneben warme aromatische Aufschläge, Morphiuminjectionen und dergleichen.

Es würde nicht den Intentionen dieses kurzen Aufsatzes entsprechen, wollte ich hier eine ausführliche Casuistik geben. Nur ein paar Fälle möchte ich erwähnen, die allgemein Interessantes genug darbieten. Und wenn es nur darum wäre, um zu zeigen, dass selbst bei den schwersten, hartnäckigsten Fällen eine energische, folgerichtige Behandlung noch immer zum Ziele geführt hat. In diesem Kampfe, den ich gegen einen hartnäckigen, heimtückischen Feind zu führen hatte, wo die Hoffnung auf Erfolg mich so oft verliess, hatte ich doch zuletzt die beseligende Freude, der Kunst zum Siege verholfen zu haben.

Der erste Fall, der mir am 30. März zu Gesichte kam, betraf einen zweijährigen Knaben, den Sohn eines hiesigen Schreinermeisters. Ich constatirte einen hohen Grad von Fieber und allgemeiner Depression. Das Augenleiden war beiderseitig. — Das Kind hielt die Lider geschlossen. Beim Oeffnen derselben ergoss sich ein warmer Thränenstrom. Conjunctiva bulbi oedematös geschwellt.

Bedeutende Lichtscheu. Cornea klar. Die Anamnese ergab, dass das Kind sich bis vor einigen Tagen ganz wohl befunden. Es klagte dann über Kopfschmerzen, verlor den Appetit, begann zu fiebern, und am dritten Tage des Unwohlseins wurden die Eltern zuerst auf das Augenleiden aufmerksam.

Die Medication bestand in Abhaltung der Schädlichkeiten; dabei wurde ein leichtes Derivans gegeben. Am folgenden Tage war das Oedem im Zunehmen. Das Kind blieb alsdann aus und erst am 6. April bekam ich es wieder zu Gesichte. Wallartig ragte die Conjunctiva bulbi über die Cornea, prall, hart und glänzend. Letztere zeigte beiderseits leichte wolkige Trübung an der unteren Peripherie. — Atropin, Aq. chlori, Scarificationes etc. konnten dem Processe keinen Einhalt thun. Die Ulceration machte rapide Fortschritte. Ruhige Lage, Druckverband — dessen heroische Wirkung in solchen Fällen ich erst kennen zu lernen hatte — hatten nur ein negatives Resultat. Es kam zum Durchbruch und Vorfall der Iris. Die Heilung erfolgte sehr langsam mit Bildung vorderer Synechien und Leucoma centr. Corn. Nur an der oberen Peripherie befand sich ein Streifen durchsichtiger Cornea. Das Sehvermögen war bis auf Erkennen grösserer Gegenstände herabgesetzt.

S. D., Dienstmädchen, 23 Jahre alt, von gesunder, kräftiger Constitution, stellte sich mir am 29. April zum ersten Male vor. Rechtes Auge normal, am linken hochgradige, seröse Infiltration der Conjunctiva bulbi, die sich als fester, praller Wulst über die Cornea erhob. Geringe seröse Absonderung. Grosse Lichtscheu. Heftige Ciliarneurose. An der unteren Peripherie der Cornea leichter Anflug von Trübung. Humor aq. klar. Pupille sehr enge, auf Atropin nur mässig

reagirend. Die ophthalmoskopische Untersuchung konnte bei der grossen Lichtscheu nur sehr oberflächlich geschehen. Der Augenhintergrund bot nichts Anormales, eine leichte Hyperämia Retinae etwa ausgenommen. — Als Grund ihres Leidens gab Pat. mit Bestimmtheit Erkältung an. Sie will sich vor etwa 8 Tagen, während ihrer Menses, auf dem Tanzboden erkältet haben, bekam in derselben Nacht einen Schüttelfrost, musste wegen Schwäche Tags darauf das Bett hüten und fühlte sich seitdem sehr matt. Eine leichte Röthung des Auges will sie schon am zweiten Tage bemerkt, darauf aber als „einfachen Fluss" wenig gegeben haben. Erst die zunehmende Spannung im Auge und die grossen Schmerzen trieben sie dazu, bei mir Hilfe zu suchen.

Durch die Erfahrung belehrt, behandelte ich von vornherein den Fall als einen äusserst gefährlichen und verlangte sofortige Aufnahme in meine Anstalt. Dazu konnte sich Pat. jedoch nicht entschliessen. Am 6. Mai sah ich sie wieder und das Bild, das sich mir darbot, war entsetzlich. — Conjunctiva bulbi schlaff und gewulstet; geringes seröses Exsudat. Zwei Dritttheile der Cornea total bis auf die Membrana Descemetii zerstört. Gegen diese war die Iris hervorgedrängt und stülpte sich in Form einer Beere vor. Das obere Drittel der Cornea war diffus getrübt; das Gewebe gelockert, aufgeweicht. Heftige Ciliarneurose. Vordere Kammer aufgehoben. Die obere Peripherie der Iris schimmerte nur als graue Masse hervor. Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung erloschen.

Ruhige Lage, energisch durchgeführter Druckverband, warme aromatische Aufschläge, in der Folgezeit Bestreichen der Lider mit einer leichten Lösung von Arg. nitr. waren das Rüstzeug, das ich gegen diesen Feind zu Felde führte. Und wahrlich, der Sieg lohnte der Mühe. Zu kämpfen hatte ich nicht allein gegen das Uebel selbst

sondern auch gegen die Ungeduld der Pat., die sich schwer in die ruhige Lage finden konnte. Am 31. Mai notirte ich folgenden Status: Vordere Kammer wieder hergestellt, sehr seicht. Pupille erweitert. Cornea noch flach, peripher nach oben klar und durchsichtig; central eine dichte leucomatöse Trübung, die sich diffus nach unten verbreitet. Im Centrum eine vordere Synechie. Reizerscheinungen nur sehr gering. Heilungstendenz sehr günstig.

Am 11. Juli machte ich eine künstliche Pupille nach oben und konnte Pat. am 19. desselben Monats mit folgendem Status entlassen:

Von Reizerscheinungen keine Spur. Intraocularer Druck normal. Cornea mässig gewölbt, in der ganzen unteren Hälfte getrübt, sehnenartig. Die Trübung erreicht ihren Höhepunkt im Centrum. Die obere Peripherie der Cornea klar. Sehr schöne künstliche Pupille. S = $^5/_{70}$. Liest Jaeger 10.

Einen analogen Fall, jedoch mit traurigerem Ausgange, bot der Bandwirker A. H. dar.

Derselbe, ein blühend aussehender Mann von 22 Jahren, präsentirte sich mir zum ersten Male am 24. April. Beide Augen boten das oben beschriebene Bild der acuten oedematösen Infiltration der Conjunctiva bulbi dar. Ausser Klagen über vorausgegangenes allgemeines Unwohlsein war aus der Anamnese nichts Wesentliches zu eruiren. — Beide Corneae recht klar, intact, zeigten keine Spur irgend welcher beginnender Trübung. Ich glaubte umsomehr, den Fall ambulatorisch behandeln zu können, als ich dem Pat. gegenüber die drohende Gefahr keineswegs verhehlte und ihm die grösste Sorgfalt anempfahl. Nach zweimaligem Besuch blieb er

jedoch aus, um am 10. Mai mit folgendem Status zu erscheinen:

L. Totale Maceration (Necrobiose) der Cornea, bis auf die Membrana Descemetii, die als dünnes Bläschen die vorgefallene, bucklig hervorgetriebene Iris bekleidet. Von vorderer Kammer keine Spur. Bulbus verkleinert, weich.

R. Ulceration der Cornea in der ganzen oberen Hälfte; die untere ist matt, glanzlos, milchweiss. Von Wölbung der Cornea keine Spur. Iris nicht zu sehen. Bulbus weich. — Bedeutende Ciliarneurose beiderseits. Conjunctiva bulbi stark injicirt, mässig geschwellt.

Die Prognose musste ich links pessima absque spe stellen; rechts war dieselbe äusserst reservirt.

Nach den Grundsätzen, die ich bereits entwickelt, leitete ich die Behandlung ein.

Am 10. Juni konnte ich Folgendes notiren:

R. Mässige Schwellung der Conjunctiva. Cornea in ihrer Totalität narbig getrübt; jedoch ist die untere Peripherie bedeutend klarer und nur vom Centrum aus nach oben beginnen die leucomatösen Trübungen undurchsichtig zu werden. Durch den aufgehellten Theil der unteren, mässig gewölbten Cornealpartien sieht man die Iris und die Pupille mit ihren centralen, hinteren Synechien. Die vordere Kammer ist wieder hergestellt, aber sehr seicht. Intraocularer Druck normal.

L. Leucoma Corn. totale. Nur nach aussen ist ein kleines Stückchen Cornea frei, das entartetes Irisgewebe durchschimmern lässt. Iris und leucomatöses Narbengewebe mit einander verwachsen. Bulbus sehr hart. Seit dem 9. Juni glaucomatöse Erscheinungen.

In den folgenden Tagen wiederholten sich dieselben in immer kürzeren Intervallen. Bulbus steinhart. Sehr heftige Ciliarneurose. — Unter diesen Umständen entschloss ich mich zur Iridectomie und verrichtete dieselbe

der Art, dass ich mit dem Graefe'schen Messer einen Linearschnitt nach aussen machte, zwischen Irisschwarten und Narbengewebe, so gut als es ging, durchdrang, ein grosses Stück des Irisgewebes mit der Pincette herauszerrte und abtrug. Bei dieser Manipulation floss etwas Glaskörper aus.

Die Operation hatte den besten Erfolg. Nach ein paar Nachschüben hörten die Anfälle vollständig auf und der intraoculare Druck ging auf normale Höhe zurück.

Das rechte Auge machte bei fortgesetzter Behandlung noch erfreuliche Fortschritte.

Nachdem ich am 25. August rechts eine Iridectomie nach unten verrichtet, konnte ich Mitte September Pat. mit folgendem Status entlassen:

R. Die Wölbung der Cornea ist zwar nicht vollständig normal, hält sich aber innerhalb der physiologischen Grenzen. Im Centrum der Hornhaut befindet sich eine saturirte Trübung, die fächerförmig nach oben ausstrahlt, und zwar der Art, dass an der obern Hälfte Zonen der äusseren und inneren Peripherie klar und durchsichtig bleiben. Die ganze untere Hälfte der Cornea ist klar und durchsichtig. Vordere Kammer ist etwas seicht. Keine vorderen Synechien. Nach unten schöne künstliche Pupille. S = $^5/_{100}$. Liest Jäger 15. Intraocularer Druck und Sensibilität der Cornea normal.

Folgenden Fall möchte ich schon desshalb nicht unerwähnt lassen, weil er auch nach einer anderen Seite hin des Interessanten genug darbietet.

B. R., 23 J. alt, Dienstmädchen, stellte sich in den letzten Tagen des Mai, so ziemlich als die letzte Patientin der Art vor. Die Affection hatte das rechte Auge befallen. Datum des Uebels seit 2 Wochen. Wegen des allgemeinen Unwohlseins, das zuerst aufgetreten,

hatte sie anderweitige Hilfe in Anspruch genommen, die sich auch auf das begonnene Augenübel erstreckte. Die charakteristische Infiltration der Conjunctiva bulbi war im Stadium decrementi; dagegen Ciliarnenrose und die allgemeinen Reizerscheinungen noch sehr heftig. — An der unteren Peripherie der Cornea befanden sich drei durch gesunde Cornealsubstanz von einander getrennte, stricknadelkopfgrosse Geschwüre, jedes von einem gelblichen Hof umgeben. Humor aq. getrübt. Inducirte Iritis. Intraocularer Druck normal. — In stationärer Behandlung wurde sofort allen Indicationen Folge geleistet. Jedoch konnte aller Sorgfalt zum Trotze eine Abgrenzung des Processes nicht erreicht werden. Die Ulceration der Cornea verbreitete sich nach Fläche und Tiefe. Die früher abgegrenzten Geschwüre verflossen in einander, und verbreiteten sich über die ganze Hälfte der Cornea. Am 20/6 erfolgte Durchbruch und Prolapsus iridis. — Hiermit war aber auch die Höhe des Processes gebrochen, und Reparation und Heilung verliefen im Ganzen sehr günstig. Freilich konnte die Bildung von Synechia anterior nicht verhindert werden; aber die Aufhellung der Cornea war derart erfolgt, dass nur ein circumscriptes peripherisches Leucom zurückblieb, das die Sehkraft nicht viel beeinträchtigte. Am 20. Juli ward Pat. mit S = $^5/_{15}$. Jäg. 3 entlassen. Sechs Wochen hindurch konnte ich mich, da ich Pat. unter Aufsicht behielt, vom guten Verhalten des Auges überzeugen, als sie selber am 31/8 in meiner Consultationsstunde mit folgendem Status erschien:

Die Augendeckel des officirten rechten Auges sind geschlossen. Beim Oeffnen derselben reichlicher Thränenausfluss. Die Empfindlichkeit gegen Licht ist der Art gesteigert, dass Beobachtung bei schiefer Beleuchtung oder ophthalmoscopische Untersuchung unmöglich wird. Bulbus hochgradig phtthisisch (Consistenz nach

Bowman — T 3), entschieden kleiner als links, liegt tief in der Orbita. In der Gegend des rectus inferior ausgeprägte Abplattung. Die neuralgischen Schmerzen, die auf Stirne und Schläfe irradiiren, sind äusserst heftig. Bulbus auf Druck sehr schmerzkaft. Cornea wie angehaucht. Vordere Kammer kaum wahrzunehmen. Prüfung des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe unmöglich.

Der Anfall ist in der Nacht plötzlich gekommen. Die Menses sind Tags vorher eingetreten.

Verordert wurde: Morfiuminjection, Heurteloup 1 Cylinder, ruhige Lage.

Auf wiederholte Morfiuminjectionen nahm die Neuralgie nur langsam ab. Erst am 2/9 konnte eine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen werden. Die Gefässe waren sehr geschlängelt und etwas verschleiert. — Die Cornea war in der oberflächlichen Schicht von verticalen Streifen durchsetzt, eine Form von Keratitis, wie wir sie nicht selten nach einer Cataractoperation spontan auftreten und verschwinden sehen. S = $^5/_{40}$ mit + 24. Jäger 12 mit + 10 wird mühsam gelesen. Gesichtsfeld normal. Consistenz des Bulbus noch immer pathologisch (Bowman — T 2).

Am 6/9 war der intraoculare Druck normal; Cornea vollständig klar; alle Reizerscheinungen verschwunden. S = $^5/_{20}$. Jäg. 6.

Am 17/9 derselbe Paroxysmus mit denselben Erscheinungen. Auch diesmal fällt er mit dem Eintritt der Menses zusammen. Dieselbe Medication wurde innegehalten, und schon am 19. war der Anfall spurlos verschwunden.

Der günstige Zustand hielt bis zum 26/9 an, um einem Nachschube Platz zu machen, der an Heftigkeit alle vorhergehenden weit übertraf. Die neuralgischen Schmerzen steigerten sich bis zur Unerträglichkeit; die Lichtscheu war der Art, dass Pat. die Untersuchung

bei gemildertem Lichte schwer ertragen konnte. Auch jetzt hochgradige Phthisis bulbi.

Ruhige Lage, vollständige Dunkelheit im Zimmer, wiederholte Morphiuminjectionen gestalteten den Zustand etwas erträglicher. Gegen Abend schlief Pat. ein, und der ruhige Schlaf hielt mit geringen Unterbrechungen die ganze Nacht an. Der Sturm der Reizerscheinungen war gebrochen. Am 27. verrichtete ich bei sehr feuchter vorderer Kammer, mit dem v. Graefe'schen Messer eine breite Iridectomie nach oben.

Der Erfolg übertraf meine Erwartung. Rapide stellte sich die Consistenz des Bulbus wieder her; die übrigen Reizzustände verschwanden, und am 2/10 wurde Pat. mit S = $^5/_{20}$. Jäg. 5 entlassen.

Am 10/10 betrug die S = $^5/_{15}$. Vordere Kammer und intraocularer Druck normal. Desgleichen die Gestalt des Bulbus. Cornea und brechende Medien klar. Augenhintergrund normal. Beiderseits physiologische Excavation.

In der Folge verbesserte sich das Sehvermögen auf $^5/_{10}$. — Zu wiederholten Malen hatte ich nun seitdem Gelegenheit das Auge zu untersuchen, und konnte mich bis zur Stunde vom günstigen Verhalten desselben überzeugen.

Wir haben vor uns eine Phthisis bulbi, die v. Graefe zuerst als „essentielle Phthisis bulbi" beschrieben. (Archiv f. Ophthalmologie XII. 2). Nach ihm veröffentlichte Prof. Nagel (Archiv f. Ophth. XIII. 2) einen analogen Fall. Beiden reihet sich im engen Anschlusse der oben beschriebene an. Rechne ich noch diejenigen hinzu, die ich weiter unten folgen lasse, so wären es im Ganzen 4 Fälle, die die ophthalmologische Literatur über dieses interessante Krankheitsbild aufzuweisen haben dürfte. — Von Gräfe ist geneigt: „die Narbe nahe der inneren Commissur, welche vom intermar-

ginalen Theile des unteren Lides durch den Conjunctivalsack bis auf die Oberfläche der Carunkel verläuft", als die causa proxima dieses Processes, den er als neuralgischen bezeichnet, zu betrachten. Einen operativen Eingriff hat v. Gräfe nicht vorgenommen, und das Endresultat ist unbekannt geblieben. Beim Nagelschen Fall soll es ein etwas stärkerer operativer Eingriff gewesen sein, der die Secretionsneurose auslöste. Neuralgien fehlten hier gänzlich. Auch in der Art und Weise des Verlaufes und der Dauer boten die beiden Fälle characteristische Unterscheidungszeichen, auf die bereits Nagel seiner Zeit aufmerksam gemacht. Die Heilung erfolgte hier, unter Abwehr von Schädlichkeiten, spontan. — Mein Fall schliesst sich dem v. Graefe'schen eng an. Auch beim meinigen schubweise acute Anfälle, verbunden mit heftiger Neuralgie und bedeutenden Reizzuständen. Hierauf absolut freie Intermissionen. Ein kleiner Unterschied besteht nur in der grösseren Heftigkeit des Paroxysmus und der längeren Dauer desselben. Ob aber das ursächliche Moment in meinem Falle geeignet ist, der Lösung dieses Räthsels, welches uns die Secretionsanomalien noch immer darbieten, näher zu kommen, muss ich freilich dahingestellt sein lassen. —

Sehen wir uns in unserm Falle nach der Ursache um, die überhaupt Veranlassung zu diesem Krankheitsprocesse geben konnte, so bietet sich das leucoma Corn. und die Synechia anterior als die nächste Handhabe dar. Von hier aus haben wir den Ausgangspunkt des Leidens zu suchen. Die Zerrung der Iris, eingeklemmt in der Perforationstelle der Cornea, war unzweifelhaft das Moment, welches die Neuralgien und die Secretionsneurosen auslöste. Die Einwirkung auf die secretorischen Nerven geschah reflectorisch auf die peripherische Reizung sensibler Nerven, die nun die Nerven der intraocularen Se-

cretion afficirend, eine Lähmung derselben, eine secretorische Erschöpfung zu Wege brachten. Das war der Gedanke, der mich zur Vornahme einer Iridectomie veranlasste, und der Erfolg konnte diese Annahme nur bestätigen. — Freilich weiss ich, dass man auf das „post hoc, ergo propter hoc” nicht allzuhäufig schwören darf. Aber dennoch glaube ich, dürfte der Skepticismus eine übel angebrachte Sache sein, wenn wir in allen Fällen gegen den „Erfolg” zur Erklärung einer gegebenen Thatsache uns abwehrend verhalten, oder denselben missgünstig aufnehmen wollten. Wir können, glaube ich, in unserem Falle als erwiesen annehmen, dass ein peripherischer Reiz Veranlassung zu dieser eigenthümlichen Form von Phthisis bulbi gab, und dass mit Beseitigung der Reizursache die Quelle weiterer Schädlichkeiten gestopft ward. Aber mit dieser feststehenden Thatsache sind wir noch weit entfernt, auf die dunkeln Vorgänge der intraocularen Secretion viel Licht werfen zu können. Denn noch manche Frage bliebe uns unbeantwortet, und so manche Punkte mahnen uns an die Lücken unseres Wissens. Wir wissen ja, und v. Gräfe hat in seinem letzten Aufsatze, den er uns Jüngern als Vermächtniss hinterlassen, seine warnende Stimme laut genug erhoben, dass in der häufigsten Mehrzahl der Fälle Hornhautnarben und Synechien die hauptsächliche Veranlassung zum secundären Glaucom abgeben. Durch Zerrung, Druck u. s. w. wird hier ein Nervenreiz ausgelösst, der bekannter Weise zu vermehrter Secretion und zu allen Erscheinungen vermehrten intraocularen Druckes führt. Die Iridectomie hat hier jedenfalls den Zweck die Zerrung zu beseitigen und den circulus vitiosus zu coupiren. In unserem Falle hätten wir alle Ursache gehabt ein secundäres Glaucom zu erwarten; war es ja dieses Damoclesschwert, welches mich veranlasste Pat. unter fortwährender Beobachtung zu halten. Statt dessen sahen

wir zu unserem Erstaunen einen Process entstehen, der die schulgerechte Weisheit über den Haufen zu werfen drohte. Derselbe Vorgang, der dort eine „strömungserregende Wirkung" zu Tage bringt, bringt hier eine „strömungslähmende" hervor. Was in dem einen Falle unmittelbar zum Glaucom führt, verursacht in dem andern, fast unter denselben begleitenden Reizerscheinungen, eine Phthisis bulbi, die — mutatis mutandis — in ihrem Verhalten, ihrem Verlauf und Gang dem Glaucom mehr als einen Zug entlehnt hat. Und die Therapie bewährt sich in beiden Processen gleich günstig!

Es liegt nicht in meinem Vorhaben Hypothesen aufzustellen über die mögliche Ursache dieses jedenfalls überraschenden Vorganges. Die schöne Arbeit von Dr. v. Hippel und A. Gruenhagen, über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes (Archiv f. Ophth. B. XVI. I.), die mir so eben zugegangen, wenn sie auch das dunkle Gebiet der Secretionsanomalien nicht vollständig erhellt, bringt uns dem Verständnisse derselben doch jedenfalls um einen Schritt näher.

II. Weiterer Beitrag zur essentiellen Phthisis bulbi.

Aus dem Vorhergehenden haben wir ersehen, dass dasselbe ursächliche Moment, das in der grössten Mehrzahl der Fälle zur vermehrten intraocularen Secretion führt, in anderen wieder zur Secretionserschöpfung Veranlassung geben kann. Abgesehen von den gewöhnlichen Ursachen, als Synechia anterior, Leucoma Corn. u. s. w., wissen wir aus der practischen Erfahrung, — und aus der Fülle seiner Erkenntniss hat v. Graefe auch diese Seite bereits in seiner vorhin citirten Arbeit urgirt —

dass gewisse entzündliche Processe der Hornhaut ebenfalls zum Quellpuncte secundärer Glaucoms werden können. Doch müssen wir auch hier gewisse Anomalien gelten lassen. Auch hier können die Vorgänge der intraocularen Secretionen, durch eine und dieselbe Ursache angeregt, verschiedentlich sich gestalten. Als practischer Beleg nach dieser Seite hin, zugleich als weiterer Beitrag, als Ergänzung und Erweiterung des oben Erörterten dürfte folgender Fall der Erwähnung werth sein.

Peter P., 38 J. alt, Maurer, suchte mich zuerst am 28/6 vor. Jahres auf. Seiner Angabe nach leidet er seit langer Zeit an beiden Augen. Ich constatirte beiderseits multiple tiefgehende Hornhautinfiltrate, umfangreicher und eingreifender am rechten Auge. Daselbst waren auch die Reizerscheinungen bedeutender, und der Bulbus auf Druck schmerzhaft. — Die Behandlung bestand in Atropin, warmen Aufschlägen, Abhaltung der Schädlichkeiten und dergl. — Dabei ging die Besserung des linken Auges sehr schön von Statten, am rechten war dagegen kein besonderer Fortschritt wahrzunehmen. Im Gegentheil erschien es, als ob sporadisch die Reizerscheinungen intensiver wären, und die Schmerzhaftigkeit des Bulbus auf Druck sich steigerte. Dabei artete die Lichtscheu zum Blephoraspasmus aus. So schleppte sich der unerfreuliche Zustand hin, als ich am 7/8 durch folgendes Bild überrascht wurde.

Die Lider des rechten Auges fest geschlossen. Der mildeste Lichtschein äusserst peinlich. Dabei reichlicher Thränenfluss und heftige Neuralgie. Bulbus sehr weich (Bowman — T 3), tief in der Orbita liegend; auf die leiseste Berührung desselben zuckt Pat. krampfhaft zusammen. Bedeutende subconjunctivale Injection. Vordere Kammer sehr feucht. Pupille sehr enge. — Patient, äusserst reizbar und niedergeschlagen, klagt

dass die Verschlechterung während der Nacht gekommen sei.

Warme aromatische Aufschläge, ruhige Lage im dunklen Zimmer, Heurteloup u. s. w. blieben vollständig erfolglos. Nur auf Morphiuminjectionen, die wiederholt und in ziemlich scharfen Dosen applicirt wurden, liessen die neuralgischen Schmerzen etwas nach, und der intraoculare Druck besserte sich um ein Geringes. — Das Bild der Phthisis bulbi sammt allen begleitenden Reizerscheinungen bestand jedoch tagelang ohne Veränderung fort. Die Reparation der Ulcera Corn. ging aller Medication zum Trotz nur äusserst langsam von Statten. — Aus Versehen that ich am 12/7 etwas Ung. praec. rubr. in's rechte Auge, und war überrascht am folgenden Tage einen immensen Fortschritt der Besserung wahrzunehmen. Die Lichtscheu war bedeutend gemildert, die Lider wurden leicht geöffnet, und das Auge thränte weniger. Auch die Neuralgie war gemässigt. — Pat. war mit seinem Zustande so zufrieden, dass er mich freiwillig aufforderte mit der „Wundersalbe" fortzufahren. Ich that ihm den Willen, liess in den folgenden Tagen die warmen Aufschläge, Atropin und dergl. fort, und hatte die Genugthuung mit der Besserung der Hornhautinfiltrate auch die Besserung der Gesammtzustände des Auges fortschreiten zu sehen.

Am 17/7 war folgender Status zu notiren.

Intraocularer Druck normal. Von der Ciliarneurose und den Reizerscheinungen keine Spur. Cornea normal gewölbt. Ulcera Corneae im schönsten Reparationszustande.

Die vollständige Heilung erfolgte sehr schnell. — Der dankbare Pat. berichtete mir noch im Monat August dieses Jahres, dass das rechte Auge die Zeit über gesund geblieben.

III. Chronisches, idiopathisches Oedem des linken oberen Lides und der Conjunctiva bulbi.

Secundär auftretendes Oedem der Lidhaut, als Ausdruck entweder eines localen Entzündungsheerdes, der seinen Sitz im Lide selbst hat, oder in Folge allgemeiner entzündlicher Zustände der benachbarten Partien, ist ein häufiges Uebel, auf das wir in der practischen Thätigkeit stossen, und das kaum auf ein besonderes Interesse Anspruch erhebt, — wissen wir ja von vornherein, das mit Beseitigung des ursächlichen Leidens auch jenem aller Boden entzogen wird. — Anders verhält es sich in den seltenen Fällen, wo die Infiltration des interstitiellen Bindegewebes idiopathisch auftritt, und zwar nicht acut, sondern latent mit chronischem, hartnäckigem Verlauf; wobei zur Erforschung der bewegenden Ursache dieses Processes weder das Allgemeinbefinden, noch das Verhalten des Auges irgend welche Handhabe bietet. — Wir haben ein selbstständiges Leiden vor uns, ein ungewohntes Bild tritt uns entgegen, alle Anhaltspunkte lassen uns im Stich.

Ein derartiger Fall — dessen Vorkommen nicht gar häufig sein muss, — ich habe mich vergebens bemüht in den Lehrbüchern der Ophthalmologie irgend eine entsprechende, eingehende Notiz darüber zu finden — sei hiermit der Oeffentlichkeit übergeben.

A. W., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, von gesunder kräftiger Constitution, consultirte mich am 22/11 vor. Jahres wegen ihres linksseitigen Augenleidens. Ich constatirte Folgendes:

Das obere Lid, serös infiltrirt, teigig-weich, hängt als dicker Wulst herab, und bedeckt fast die ganze Hornhaut. Die Hautdecke ist blass-röthlich; und bildet, auch nicht beim äussersten Blick nach oben die geringste

Falte. Ueberhaupt wird das Lid nicht durch eigene Muskelaction, sondern nur passiv durch den Bulbus etwas in die Höhe geschoben. Der Haut fehlt jede Elasticität und Verschiebbarkeit. — Die plica semilunaris ist bedeutend hypertrophirt. — In der Gegend des Margo supraorb. und des canthus internus hinterlässt der Fingerdruck eine langsam verschwindende Grube. Die Knochenleiste selbst ist verdickt, höckerig, auf Druck äusserst schmerzhaft. Diese höckerige rauhe Beschaffenheit lässt sich bis in die Orbita verfolgen. — Die Conjunctiva bulbi ist im ganzen Umfange serös infiltrirt; das Gewebe ist äusserst gelockert und gewulstet, hat ein sammetartiges Aussehen, lässt sich nicht in Falten aufheben, und umgiebt als kleiner Wall die Cornea. Die Oberfläche der Conjunctiva bulbi ist von einem Netz feiner Gefässe durchzogen, die sich beim geringsten Reize stark injiciren. Während die Conjunctiva bulbi gewöhnlich blass-röthlich aussieht, wird sie schon bei etwas stärkerem Lidschlage hochroth, wie bei sehr hoher Conjunctivalinjection. — Das untere Lid bietet nichts Anormales dar.

Brechende Medien klar. Augenhintergrund normal. Desgleichen die Bewegungen des Bulbus und intraocularer Druck. S = $^{12}/_{15}$. Jäg. 1.

Aus der Anamnese ist Nichts zu eruiren. Vorhergegangenes Erysipel, traumatische Ursachen stellt Pat. entschieden in Abrede. Syphilis ist mit voller Sicherheit auszuschliessen. —

Das Uebel begann ohne bekannte Ursache mit sehr latentem Verlaufe vor ein Paar Jahren. Hilfe hat Pat. schon vielfach nachgesucht. Auch wurde ihr vor einem Jahre vom oberen Lide eine Hautfalte excidirt, deren horizontale Narbe zu sehen ist.

Ich nahm eine allgemeine Schmiercur vor (Ung. hydr. ciner 2,0 pro dosi), und nach 15 Einreibungen

liess ich, behufs Einleitung einer leichten Transpiration, Pat. Morgens einen warmen Thee v. Spec. ad dec. lign. trinken. Oertlich gebraechte ich abwechselnd Tinct. Jodi und warme Aufschläge.

Versuchsweise hatte ich in der Conjunctiva bulbi subcutan eine äusserst verdünnte Lugolf'sche Lösung injicirt — ohne Erfolg.

Bei dieser Medication ging die Besserung sehr schön von Statten. Nachdem ich noch längere Zeit die örtliche Application von Tinct. Jodi fortgesetzt, konnte ich Pat. mit folgendem Status entlassen:

Das obere Lied ist in Folge stattgehabter Excision einer Falte zwar etwas verkürzt, sonst aber vollständig normal. Die periostalen Ablagerungen sind geschwunden. Schmerzhaftigkeit auf Druck ist nicht mehr vorhanden. Die seröse Infiltration der Conjunctiva bulbi ist in der oberen Peripherie fast, in den anderen Theilen bis auf geringe Residuen geschwunden. Während nämlich nach oben die Conj. bulbi ganz normal sich verhält, hat dieselbe in den anderen Theilen ein gelblich-sammetartiges Aussehen, ist etwas gewulstet, und lässt sich nicht in Falten aufheben, namentlich an den äusseren, unteren Partien. Die Oberfläche dieser Theile ist noch immer von sehr feinen Gefässen durchzogen, die bei etwas stärkerem Reize sich schnell injiciren.

Ueber anomale Formen der Retinitis pigmentosa

von

Th. Leber.

Die Retinitis pigmentosa gilt ziemlich allgemein für eine sehr wohl characterisirte Krankheitsform und es lässt sich in der That, wenn man sich auf einen Theil der vorkommenden Fälle beschränkt, von diesen ein so typisches Krankheitsbild entwerfen, wie es nicht schärfer gewünscht werden könnte: die bekannte Pigmentirung der Netzhaut, die concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei lange Zeit intactem centralen Sehen, die Hemeralopie der gleichmässige, chronische Verlauf und die häufig zu Grunde liegenden Ursachen der Consanguinität der Eltern und der Heredität — scheinen die in Rede stehende Krankheit vollommen von allen anderen abzugrenzen. Die Beobachtung eines grösseren Krankenmaterials lehrt indessen, dass ausser den sog. typischen Fällen von Retinitis pigmentosa zahlreiche andere vorkommen, welche nur einen Theil der characteristischen Symptome in sich vereinigen, in anderen dagegen abweichen. Jedes Symptom der Krankheit kann fehlen oder auch bei anderen

Affectionen vorkommen; es gibt daher kein absolut pathognomonisches Kennzeichen derselben, das Characteristische liegt nur in der eigenthümlichen Combination mehrerer Symptome. Es ist jedoch nicht möglich, alle Fälle, wo eines oder einige der Kennzeichen fehlen, von dem Krankheitsbegriff auszuschliessen, weil viele dieser Fälle ihre Verwandtschaft mit der Retinitis pigmentosa durch die mit ihr gemeinschaftlichen Symptome zu deutlich zu erkennen geben. Von der grössten Wichtigkeit sind hier namentlich der ophthalmoscopische Befund und die ätiologischen Verhältnisse. Man kann diese Fälle als anomale Formen der Retinitis pigmentosa ansehen, eine Bezeichnung, welche besser gerechtfertigt erscheinen dürfte als die bis jetzt meistens übliche Einreihung der Mehrzahl derselben unter die sog. Chorioiditis mit Netzhautpigmentirung. Man glaubt in der Regel, dass diesen Fällen ein von der Retinitis pigmentosa wesentlich verschiedener pathologisch-anatomischer Process zu Grunde liege. Da wir aber über die anatomischen Veränderungen bei der typischen Retinitis pigmentosa sowohl als bei jenen fraglichen, anomalen Formen noch keine genügenden Untersuchungen haben*), so lässt sich

*) Den anatom. Befund eines Falles von Ret. pigm. mit typischem Symptomencomplex, der mir früher entgangen war und auf den mich Prof. Schweigger aufmerksam macht, ist mitgetheilt von Maes (over Torpor retinae im 2. Jahresber. d. Niederl. Augenheilanstalt, S. 263). Die Netzhaut war in charact. Weise pigmentirt und an 3 oder 4 Stellen, wo die Pigmentirung am stärksten war, durch ein pigmentirtes Exsudat mit der Chorioidea verwachsen. An diesen Stellen hing das Netzhautpigment mit dem der Chorioidea zusammen, in den Zwischenräumen war aber das Pigmentepithel gut erhalten. Der Fall spricht natürlich sehr für den Ursprung des Pigments aus der Epithelschicht; natürlich kann das einmal in die Retina eingedrungene Pigment sich in derselben weiter verbreiten und vielleicht auch vermehren. Ein wesentlicher Unterschied besteht also nicht zwischen diesem Befund und dem von mir publicirten bei angeborener Amaurose. (Vergl. Arch. XV. 3.)

auch nicht angeben, ob dieselben von denen der Chorioiditis mit Netzhautpigmentirung wesentlich verschieden sind oder nicht. Bei gleichem oder wesentlich gleichem Augenspiegelbefund haben wir vorläufig kein Recht fundamentale Unterschiede in den pathologisch anatomischen Veränderungen anzunehmen, wo die Verschiedenheit der Sehstörung sich vollkommen durch untergeordnete Abweichungen in der Ausdehnung und Verbreitung jener Veränderungen erklären lässt.

Freilich trifft man auch auf Fälle, deren Verwandtschaft mit der Retinitis pigmentosa sich nur durch ein oder einige weniger wichtige Symptome kundgibt, sodass man zweifelhaft wird, ob man sie dazu rechnen soll. Aehnliches kommt aber im Gebiete der Pathologie allenthalben vor und beweist nur, dass alle unsere Krankheitsumgrenzungen künstlich und bis zu einem gewissen Grade willkürlich sind. Die folgenden Zeilen sollen dazu dienen, die hauptsächlichsten Formen der Retinitis pigmentosa aufzuführen und für einige derselben durch Mittheilung klinischer Beobachtungen ihre Zugehörigkeit zur Retinitis pigmentosa zu begründen.

1) Typische Retinitis pigmentosa.

2) Retinitis pigmentosa mit typischer Sehstörung und anomalem Augenspiegelbefund.

Hierher gehört

a) die schon längst bekannte R. p. ohne Pigment, welche übrigens durch alle möglichen Uebergänge in die gewöhnliche Form übergeht. Sie beweist, dass das Wesen des Processes nicht auf der Pigmentirung, sondern auf der gleichzeitigen interstitiellen Hypertrophie der retinalen Neuroglia und Atrophie der nervösen Elemente beruht. Uebrigens ist der ophthalmoscop. Befund, trotz Fehlens des

Pigmens in der Regel noch immer characteristisch genug, um die Diagnose zu stellen.

Als erstes Stadium kann wohl der von Maes (over torpor retinae l. c.) beschriebene chronische Torpor retinae ohne ophthalmoscopische Veränderung und ohne Gesichtsfeld-Beschränkung angesehen werden, wie es auch der Verf. selbst annimmt.

b) Ret. pigm. mit disseminirten atroph Heerden der Chorioidea.

Während punktförmige, späterhin ausgedehnte diffuse Entfärbung des Pigmentepithels sehr häufig vorkommt, vielleicht als Regel zu betrachten ist, sind etwas grössere disseminirte Heerde, ähnlich wie bei der sog. Chorioiditis disseminata bei typ. Symptomencomplex jedenfalls selten, (Mooren, Picard). Ob das Aderhautstroma in solchen Fällen wesentlich mitbetheiligt ist, muss noch dahingestellt bleiben, würde aber, wenn es vorkäme, wohl mehr als Ausnahme oder unwesentliche Complication zu betrachten sein.

3) Ret. pigm. mit typischem Augenspiegelbefund und anomaler Form der Sehstörung.

a) R. pig. mit prädominirender Herabsetzung des centralen Sehens.

Hierher gehörige Fälle sind keine Seltenheit und auch schon in den ersten Zeiten der ophthalmoscopischen Untersuchung beschrieben worden. Natürlich können nicht hierher gerechnet werden die letzten Stadien der typischen Ret. pigm., wo vollständige Erblindung durch Uebergreifen des Processes auf die Macula eintritt; eben so wenig die Fälle, wo schon früher durch Complication mit hinterer Polar- oder Corticaltrübung das centrale Sehen in disproportionirter Weise abnimmt. Es handelt sich hier vielmehr um eine gleich von vornherein auftretende, oft sehr beträchtliche centrale Amblyopie, mit

in der Regel nicht concentrischer, sondern bald nach dieser bald jener Seite stärker ausgesprochener Gesichtsfeldbeschränkung, die im Verhältniss zur centralen Amblyopie selbst nur mässig sein kann; häufig mit Nystagmus, zuweilen mit nur geringem oder fehlendem Torpor retinae etc. Schon in seiner ersten Mittheilung über die Krankheit erwähnt v. Graefe*), dass zuweilen die Gesichtsfeldbeschränkung nicht concentrisch sei, ja dass zuweilen nur noch excentrisches Sehen zurückbleibe. Donders**) gibt sogar an, dass der centrale Theil der Retina zwar in seiner Function ungestört bleiben könne, aber gewöhnlich amblyopisch sei und mit fortschreitender Atrophie alle Empfindlichkeit verliere. Später fing aber allmälig eine andere Anschauungsweise an, sich Bahn zu brechen; man trennte die Fälle mit normalen Symptomen ab und glaubte für dieselben einen wesentlich verschiedenen anatomischen Process als Ursache annehmen zu müssen. So bürgerte sich in den meisten Lehrbüchern eine Beschreibung der Krankheit ein, welche nur die sog. typischen Fälle berücksichtigt. Am klarsten ausgesprochen finde ich die Abtrennung der fraglichen Fälle von Pagenstecher***). Nach einer Schilderung der typischen Form fährt er folgendermaassen fort: „Dieser Gruppe von Fällen . . . müssen wir eine andere Reihe gegenüberstellen, in welchen der ophthalmoscopische Befund, aber auch nur dieser allein mit den für jene Erkrankung characteristischen Symptomen übereinstimmte, während besonders die Art der Functionsstörung eine sehr differente war. Es bestand eine hochgradige

*) v. Graefe, über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen Arch. f. Ophth. II. 2. S. 283.

**) Donders, Pigmentbildung in der Netzhaut. Arch. f. Ophth. III. 1. S. 147.

***) Pagenstecher, Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden 2. H. S. 26 ff.

Amblyopie, die Patienten zählten oft nur noch Finger und zwar excentrisch oder hatten nur noch quantitative Lichtempfindung; es bestand Nystagmus und es war die Sehschwäche schon in der Kindheit beobachtet worden. ... Trotz der Uebereinstimmung im ophthalmoscopischen Befunde haben diese Fälle mit der Ret. pig. Nichts gemein, wie man aus dem Vorhandensein des Nystagmus schliessen muss, da bei der Ret. pig. die Abnahme des Sehvermögens centripetal verläuft und das Erlöschen desselben mit der endlichen Aufhebung des centralen Sehens eintritt. Nystagmus hingegen tritt auf, wenn die centrale Fixation fehlt und zwar in der Regel in frühen Lebensperioden. In denjenigen Fällen, in welchen kein Nystagmus vorlag, wurde entweder excentrisch fixirt oder es bestand nur noch quantitative Lichtempfindung. Aus dieser wesentlichen Verschiedenheit der Functionsstörung darf man wohl den Schluss ziehen, dass der Krankheitsprocess selbst ein wesentlich verschiedener war und die Annahme ist nicht gewagt, wenn man diese Fälle als eine Chorioiditis anspricht, in denen die Retina secundär erkrankt ist. Dieser Chorioiditis entgegengesetzt finden wir dann die sog. Retinitis pigmentosa, die man aus mehreren Gründen für eine centrale Affection halten ss" etc.

Vergleicht man mit dieser Beschreibung die gleich mitzutheilenden Fälle, so wird man nicht im Zweifel sein, dass ersterer ganz ähnliche Fälle zu Grunde lagen. Pagenstecher fand aber nur den ophthalmoscop Befund mit dem der Ret. pigm. gemeinsam, während in unseren (4) Fällen 2mal Polartrübung der Linse, 3mal Hemeralopie, 2mal Schwerhörigkeit vorkam und 1mal wirkliche Heredität, 1mal congenitale Disposition, und 1mal Blutverwandtschaft der Eltern zu Grunde lag. Das Fehlen ähnlicher ätiolog. Momente in den Pagenstecher-schen Fällen kann einen Gegenbeweis abgeben, da er

auch in 9 Fällen von typischer Ret. pigm. kein einziges Mal Consanguinität der Eltern fand, während eine grössere Zahl von Fällen gewiss ein ganz anderes procentarisches Verhältniss ergibt. Den Uebergang zu der typischen Form bilden die wohl nicht so seltenen Fälle, wo die centrale Amblyopie nur mässig, aber zugleich auch nur mit einer geringen Störung des excentrischen Sehens verbunden ist, mit Hemeralopie und dem gewöhnlichen chronischen Verlauf, wie im folgenden Fall.

Fall I. Sch., Theodor, 30 J., klagt über eine im Verlauf der letzten Jahre allmälig entstandene Sehstörung, mit sehr starker Hemeralopie.

R. N. 6 (J.) mühsam, Worte von N. 5.

L. N. 12 mühsam. Bd. leichter Defect nach innen, Undeutlichkeit nach den anderen Seiten.

Ophth. Papille etwas blass, Arterien ziemlich fein. Feine schwarze Pigmentflecke und Striche längs den Netzhautgefässen, besonders in der Peripherie, l. mehr als r. Keine Chorioidalveränderungen.

Schwerhörigkeit, an welcher auch der älteste Bruder litt. Keine Consanguinität der Eltern, noch ähnliche Augenleiden in der Familie.

Der folgende Fall, mit stärkerer Amblyopie und erheblicher, aber gleichfalls nicht concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, gibt seine Zugehörigkeit zur Ret. pigm. ausser dem typischen Augenspiegelbefund, durch Hemeralopie, chronisch progressiven Verlauf und Heredität mit Sicherheit zu erkennen.

Fall II. K., Ferdinand, 26 J., Bauernknecht, sah schon als Knabe schlecht in die Ferne und konnte nur in grosser Nähe lesen (was auf eine schon damals aufgetretene Amblyopie zu beziehen ist, da jetzt keine Myopie besteht). Hemeralopie trat auch schon frühzeitig auf; in der letzten Zeit soll der Zustand sich mehr gleich geblieben sein.

R. Finger in 7—8', Nichts von N 20. Hochgrad. Defect nach oben und nach aussen, Undeutlichkeit nach nnen unten.

L. CC in 14', Worte von N. 5 (J.) Defect der ganzen äusseren Hälfte, Undeutlichkeit nach innen oben, weniger nach innen unten.

Ophth. Bd., Papille ziemlich weisslich, senkrecht oval mit ziemlich grosser ringförmiger Aderhautatrophie ohne ophth. noch sonst nachweisbare Myopie. Gefässe, besonders Arterien eng. Mässige Menge von Pigmentflecken, ausschliesslich an den Retinalgefässen. Chor.-Gefässe sehr deutlich als rothe Streifen mit dunkeln Zwischenräumen. Keine Spur von weissen Flecken oder heerdförmigen Chorioidalveränderungen.

Heredität: Grossmutter und Urgrossmutter mütterlicher Seits sollen dieselbe Krankheit gehabt haben, während die Mutter nur in sehr geringem Grade daran litt. Ein älterer Bruder des Patienten, ein Bruder und eine Schwester der Mutter waren gleichfalls davon ergriffen, während die eine Schwester des Patienten gut sieht.

Die centrale Sehstörung kann so hochgradig werden, dass es zur excentrischen Fixation kommt; so in dem folgenden Falle, wo neben dem typischen Augenspiegelbefund noch die characteristische Polartrübung der Linse vorkam.

Fall III. Bl., Johann, 38 J., Landmann, hat erst vom 20. Lebensjahr an eine ganz allmälige Abnahme des Sehvermögens bemerkt. Das Lesen ging im 30. Jahre schon sehr mühsam und war bald darauf ganz unmöglich. Patient sieht nach Sonnenuntergang zwar etwas schlechter, hat aber keine Mühe sich zu führen, also keine Hemeralopie. Seit 4 Jahren soll der Zustand sich gleich geblieben sein; seit derselben Zeit besteht auch Schwerhörigkeit. R. Finger in 3', leichter Defect nach innen und nach oben. L. Finger in c. 4', Defect nach innen, weniger nach oben und nach unten. Das Gesichtsfeld ist etwas schwer zu prüfen, weil Patient meistens excentrisch nach aussen fixirt, doch gelingt

ihm auch die centrale Fixation, das excentrische Sehen nach aussen scheint etwas besser als das centrale. — Ausgesprochene Rothblindheit.

Ophth. Bd. Papillen etwas blass, mehr gleichmässig matt gefärbt, Gefässe, besonders Arterien fein; Grenzen der Papille etwas, aber nur sehr leicht getrübt. In der Peripherie der Netzhaut sehr zahlreiche grosse, netzförmig verbundene kohlschwarze Pigmentflecke, die Gefässe deckend, einzelne auch näher an die Papille heranreichend. Stroma der Chorioidea ziemlich stark pigmentirt, zeigt rothe Gefässzüge mit bräunlich-grauen Zwischenräumen. Epithel demnach schwach pigmentirt, aber ohne nachweissbare Veränderung. Vordere und hintere Polartrübung der Linse, (welche jedoch das Sehvermögen nicht wesentlich beeinträchtigt). Seit 4 Jahren Schwerhörigkeit.

Weder Consanguinität der Eltern noch Heredität. Keine Zeichen von Syphilis. Kurversuch mit Sublimat ohne Erfolg.

In den beiden folgenden Fällen bestand zur Zeit der Untersuchung schon Amblyopia amaurotica, trotzdem konnte aber die schon im Anfang vorwaltende Störung der centralen Sehschärfe festgestellt werden, im einen Falle durch die Anamnese, im anderen durch die excentrische Lage des noch erhaltenen minimalen Gesichtsfeldes und durch den Nystagmus, welcher sich bekanntlich bei amblyopischen Leiden nur bei vorwaltender Herabsetzung des centralen Sehens entwickelt.

Fall IV. M., Wilhelm, 34 J., Landmann, leidet seit dem 12. Lebensjahr an Hemeralopie und rasch zunehmender Amblyopie, ein Jahr nachher konnte er schon nicht mehr lesen.

Bd. Bewegungen der Hand unsicher in ½′, nur gerade aus.

Ophth. Papille characteristisch, Gefässe sehr fein, zahlreiche Pigmentflecke in der Retina, einzelne bis in die Nähe der Papille. Aderhautgefässe nur stellenweise und undeutlich als rothe Streifen auf dunklerem Grunde

zu sehen. R. nach unten von der Papille eine nicht scharf begrenzte entfärbte Stelle im Stroma der Chorioidea, sonst keine heerdförmigen Chorioidalveränderungen. Bd. sternförmige hintere Corticaltrübung.

Hereditäre Disposition; ein Bruder und eine Schwester leiden an derselben Krankheit, der andere Bruder und zwei Schwestern sind frei, ebenso die Eltern und Grosseltern. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

Fall V. Sch., Carl, 34 J., bemerkte im 7. Lebensjahr den Anfang der ganz allmälig zunehmenden Sehstörung, ohne Hemeralopie; im Gegentheil will er seit dem 10. od. 12. Jahre Abends besser gesehen haben als bei Tage. Seit dem 14. Jahre kann sich Patient nicht mehr allein führen. Bd. quant. Lichtempfindung nur in einem ganz minimalen, exentrisch nach aussen gelegenen Theil des Gesichtsfeldes.

— Nystagmus. —

Ophth. Papillen blass, Gefässe, besonders Arterien sehr fein, mässige Menge kleiner Pigmentflecke an den Retinalgefässen. Keine Chorioidalveränderungen.

Consanguinität der Eltern (dieselben sind Geschwisterkinder). Ein Bruder kann sich nothdürftig allein führen und sieht Abends und bei bewölktem Himmel besser als bei hellem Tageslicht. Die übrigen Geschwister sehen gut.

Auch die beiden letzten Fälle müssen sicher zur Retinitis pigmentosa gerechnet werden, wegen des typ. Augenspiegelbildes (in Fall 4 auch mit Cat. polar. post. combinirt), wegen der Hemeralopie und heredit. Disposition in Fall 4, und der Consanguinität der Eltern in Fall 5.

Wie mir scheint, hat man vorläufig keinen Anhaltspunct in den hier mitgetheilten Fällen bei gleichem ophthalmoscopischem Befund wegen der Verschiedenheit der Sehstörung, einen von der Retinitis pigmentosa grundverschiedenen Process anzunehmen, da die abweichende Sehstörung sich vollkommen durch eine andere Locali-

sation der Veränderung in den verschiedenen Theilen der Netzhaut erklären lässt. Bei der typ. Form würde der Process im Anfang nur die peripherischen Partien der Netzhaut ergreifen und sich von da allmälig nach dem Centrum ausbreiten, in den anomalen Fällen dagegen schon von vornherein oder viel früher, mitunter sogar vorzugsweise den centralen Theil hereinziehen. Dass das Pigment in beiden Formen die peripherischen Partien der Netzhaut einnimmt, würde keinen Einwand abgeben, denn es sind ja bekanntlich die wesentlichen Veränderungen der nervösen Elemente durchaus nicht an die Pigmentirung gebunden und es können sehr wohl in der Gegend der Macula tiefgreifende Veränderungen derselben auftreten ohne gleichzeitige Pigmentirung. Die vorzugsweise Pigmentirung der äquatorialen Partien der Netzhaut auch bei den anomalen Formen stellt daher nur eine Aehnlichkeit mehr zwischen ihnen und den typischen Fällen dar.

Das Vorkommen der ätiologischen Momente der Consanguinität und Heredität beweist natürlich an und für sich keineswegs die Zugehörigkeit zur Retinitis pigmentosa. Die allerverschiedensten Krankheiten haben ja diese Entstehungsursachen gemeinsam; in Verbindung mit dem Augenspiegelbefund und den anderen Symptomen dürften sie aber doch von fundamentaler Wichtigkeit sein.

b) Ret. pigm. mit typ. Augenspiegelbefund und guter centraler Sehschärfe, aber mit Abweichungen in den übrigen das Sehvermögen betreffenden Symptomen.

Hierher gehören vor allem Abweichungen im Verhalten des Gesichtsfeldes. In den geringeren Graden des Leidens ist eine nicht vollkommen concentrische Beschränkung gar nicht selten, besonders bei

heller Beleuchtung; so z. B. fand Mauthner zuweilen die Beschränkung nach innen weiter ausgedehnt als nach aussen, ich sah dasselbe nach oben oder unten oder in einer diagonalen Richtung. Interessanter sind die von v. Graefe und Mooren beschriebenen ringförmigen Gesichtsfelddefecte, welche kaum anders als durch eine vorzugsweise Erkrankung der äusseren Netzhautschichten zu erklären sein dürften.

Ferner ist zu erwähnen der ziemlich seltene Mangel der Hemeralopie und die nur ein einziges Mal beobachtete Vertretung derselben durch Nyctalopie (Haase). Ich selbst sah in einem Falle von typischer Ret. pigm. eine nur sehr geringfügige Hemeralopie; in einem anderen Falle wurde bei herabgesetzter Beleuchtung eher besser gesehen; derselbe schien aber syphilitischen Ursprungs zu sein (s. u.)

4) Ret. pigm. mit anomalem Augenspiegelbefund und anomaler Sehstörung.

Die zahlreichsten Fälle dieser Kategorie gehören der

a) angeb. Amblyopie oder Amaurose in Folge von Ret. pigm. an.

Dieselben schliessen sich nahe an die unter 3 a beschriebenen Fälle mit typ. Augenspiegelbefund und vorwaltender centraler Amblyopie an. Sie unterscheiden sich aber durch das anfängliche Fehlen der Netzhautpigmentirung, die sich erst im Verlauf der ersten Lebensjahre entwickelt und durch das congenitale Auftreten der meistens vollständigen Amaurose.

Seit meiner ersten Mittheilung über diese Form*) habe ich noch eine Anzahl von neuen Fällen beobachtet (im Ganzen 15 mit einem Sectionsbefund), weshalb ich noch mit einigen Worten darauf zurückkommen will.

Bei 4 Kindern, welche ich innerhalb der ersten 6 Monate nach der Geburt untersuchen konnte, fanden sich keine besonderen ophth. Veränderungen. Die Unter-

*) Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 1—25.

suchung war allerdings wegen der Unruhe der Kinder und des Nystagmus sehr erschwert, so dass ihr negatives Resultat feinere und namentlich excentrisch gelegene Anomalien nicht vollkommen ausschliesst. Die Papille war jedoch nicht auffallend entfärbt und auch die Gefässe schienen ziemlich normal. Ich muss es daher dahin gestellt sein lassen, ob um diese Zeit schon die ersten Anfänge der später deutlich sichtbaren punctförmigen Chorioidalveränderungen vorhanden waren; jedenfalls konnten sie aber nur geringen Grades gewesen sein, da sie bei allen älteren Kindern trotz ebenfalls sehr mühsamer Untersuchung wahrgenommen wurden. Nur bei einem 7 wöchentlichen Knaben erschien die Papille etwas matt, vielleicht auch nicht ganz deutlich begrenzt; zugleich war die Chorioidea sehr pigmentarm, ihre Gefässe deutlich als rothes Netz zu sehen. — Bei 3 Kindern aus der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres war schon übereinstimmend in der Peripherie des Augengrundes eine feine, aus dicht gedrängten Puncten und Fleckchen bestehende Rarefaction des Pigmentepithels vorhanden, zum Theil auch mit feinen Pigmentpünctchen untermischt, welche sich mitunter in geringerem Grade bis in die Nähe der Papille erstreckte. Die letztere war meistens noch ziemlich unverändert, auch die Gefässe nur mässig verengt; nur einmal wurde eine ausgesprochenere weissliche Verfärbung der Papille notirt. Wesentlich denselben Befund, noch ohne Pigmentflecke an den Netzhautgefässen, traf ich in 4 weiteren Fällen aus dem 5. bis 11. Lebensjahr; in zweien davon bestand nur eine angeborene Amblyopie, keine vollständige Amaurose und demgemäss waren auch die ophthalmoscop. Veränderungen wenig ausgeprägt, etwa den sonst in der 2. Hälfte des 1. Jahres beobachteten entsprechend; bei vollständiger Amaurose oder Amblyopia amaurotica bestand aber schon das ausgesprochene Bild der intrao-

cularen Sehnervenatrophie. Zuweilen fanden sich auch einige etwas grössere entfärbte Stellen im Pigmentepithel, einmal sogar bei einem 15 j. Knaben (Fall IX. S. 330) eine ausgedehnte rundliche Aderhautatrophie in der Gegend der Macula lutea. Pigmentflecke an den Netzhautgefässen traten unter den von mir beobachteten Fällen erst im 10. Lebensjahre auf, in einem anderen Falle im 12. Jahre, beide Male nur in geringer Menge; sehr massenhaft und netzförmig verbunden waren sie in dem zur Section gekommenen Falle aus dem 20. Lebensjahr. v. Graefe hat sie übrigens, wie ich aus mündlichen Mittheilungen weiss, auch schon in den ersten Lebensjahren beobachtet und bei verschiedenen Kindern derselben Familie die allmälige Entstehung des Pigments verfolgt.

Was das Sehvermögen betrifft, so muss man sich bei ganz kleinen Kindern zur Beurtheilung desselben an das Vorhandensein der Fixation, an die Pupillarreaction und die Augenbewegungen halten. Die Kinder folgen in der Regel nicht den Bewegungen der Lampe, oder wenn sie es thun, lassen sie andere, weniger helle Objecte ganz unbeachtet. Die Pupillarreaction fehlte niemals vollkommen, war aber in der Regel sehr träge. Häufig reagirten die Pupillen nicht im geringsten auf das Licht einer hellen Lampe, während sie sich beim Uebergang aus dem dunkeln in ein helles Zimmer, also auf gewöhnliches Tageslicht noch erheblich verengerten. Ich habe diese Erscheinung auch beobachtet, wo die Kinder der Lampe nicht mehr folgten und selbst bei etwas älteren Kindern, z. B. aus dem 10. Lebensjahre, welche keine Spur von Lichtempfindung besassen. Möglich, dass die Erscheinung von Torpor der Netzhaut abhängt, in Folge dessen wohl noch Tageslicht aber nicht mehr Lampenlicht die Netzhaut erregt; doch wäre auch daran zu denken, dass das von allen Seiten einfallende Tageslicht

die Netzhaut energischer erregt als das Licht einer Lampe, deren Netzhautbild nur eine geringe Ausdehnung besitzt, da die Pupillarreaction bekanntlich nicht nur von der Intensität der Erregung, sondern auch von der Zahl der erregten Netzhautelemente abhängig ist. Den Mangel der Lichtempfindung bei noch erhaltener Pupillarreaction könnte man vielleicht durch eine Art von Amblyopie aus Nichtgebrauch erklären. Wenn nämlich nur geringe quantitative Lichtempfindung besteht, so ist es denkbar, dass dieselbe nicht beachtet und unterdrückt wird, weil sie zur Wahrnehmung selbst der grössten Objecte nicht ausreicht, also für das Individuum keinen besonderen Werth hat. So könnte sich allmälig eine Ungangbarkeit der centralen Leistungsbahnen zum Sensorium entwickeln, während die Leitung in der reflectorischen Bahn zum Oculomotorius theilweise erhalten sein kann, weil sie nicht wie jene durch einen directen, wenn auch unbewussten Willensact unterdrückt wird. Diese Erklärung dürfte sich deshalb empfehlen, weil an einen centralen Sitz der Amaurose doch nicht wohl gedacht werden kann. Nystagmus scheint in den höhergradigen Fällen niemals zu fehlen und deutet gleichfalls darauf hin, dass wenigstens in der ersten Zeit die Amaurose keine ganz absolute ist.

Bei etwas vorgerückterem Lebensalter, wo eine Prüfung des Sehvermögens möglich war, fanden sich die verschiedensten Grade der Sehstörung von vollständiger Amaurose bis zu mässiger Amblyopie. Das Gesichtsfeld war oft wegen des hochgradigen Nystagmus gar nicht genauer zu prüfen; in einigen Fällen, wo der Nystagmus gering war oder fehlte, bestand niemals eine concentrische Beschränkung, sondern entweder Undeutlichkeit oder wirkliche Beschränkung, die nach einer oder einigen Richtungen stärker war oder ausschlich auftrat. Es kehrte hier dasselbe Verhalten wieder, wie bei der acqui-

siten Ret. pigmentosa mit typ. Augenspiegelbefund aber anomaler Sehstörung; schon der Nystagmus weist auf die vorwaltende Beeinträchtigung des centralen Sehens hin.

Als Beispiele führe ich einige der von mir beobachteten Fälle an:

Fall VI. D., Wilhelm, 10 J., angeborene Blindheit. Kein Lichtschein. Papillen reagiren auf Tageslicht, aber nicht auf die hellste Lampe.

Ophth. Papille matt, graulich, etwas undeutlich begrenzt; Gefässe, besonders Arterien eng. Im ganzen Augenhintergrund sehr ausgesprochene Entfärbung des Pigmentepithels mit feinsten schwarzen Pünctchen und Fleckchen durchsetzt, hie und da auch etwas grössere rundliche Chorioidalveränderungen; sehr spärliche Pigmentflecke an den Netzhautgefässen. Schwerhörigkeit. Keine Consanguinität der Eltern, keine Heredität. Zwei Geschwister haben gut gesehen.

Fall VII. Sch., Gottfried, 12 J. Angeborene Blindheit. Bd. quant. Lichtempfindung. Ophth. Papille röthlich, ziemlich tief trichterförmig excavirt, Gefässe, besonders Arterien sehr fein. Feine helle Punctirung des Pigmentepitels im ganzen Augengrund; sehr spärliche knochenkörperchenartige Pigmentflecke an den Netzhautgefässen. — Eigenthümlich lallende, fast ganz unverständliche Sprache; Gehör gut. Doppelte Consanguinität der Eltern. (Die beiden Grossväter waren Brüder, die beiden Grossmütter Schwestern.) Die 3 Geschwister des Pat. sind gesund.

Fall VIII. W., Friedrich, 11 J. Angeborene Amblyopie. Zählt beiders. Finger in 6 — 8′. Gesichtsfeld wegen Nystagmus nicht genauer zu prüfen. Strabismus divergens. Ist bei Tag lichtscheu und sieht Abends besser. Ophth. Papille blassröthlich, Gefässe, besonders Arterien fein, aber nur mässig. Feine helle Punctirung im Chorioidalepithel. Kein Pigment an den Netzhautgefässen.

Schwerhörigkeit. Consanguinität der Eltern

(Geschwisterkinder). 3 andere Kinder sehen gut und sind gesund.

Fall IX. B., Christoph, 15 J. Leidet an hochgradiger Amblyopie, welche bald nach der Geburt bemerkt wurde und seitdem stationär sein soll. Der Knabe war nie in der Orientirung behindert, konnte aber nicht lesen lernen. Keine Hemeralopie, doch soll das Sehvermögen im hellen Sonnenschein am besten sein.

R. Finger in c. 10′, L. in c. 8′. Bd. werden excentrisch nach allen Seiten Finger gezählt, ausser nach oben, wo es sehr unsicher ist. Ob ein Scotom besteht, lässt sich wegen der Unmöglichkeit, central zu fixiren, nicht feststellen. Fixirt mit beiden Augen excentrisch, bei isolirter Prüfung schiesst gewöhnlich R. die Sehaxe nach aussen, L. nach innen vorbei. Fordert man ihn auf, mit beiden Augen scharf zu fixiren, so machen beide Augen eine ausgiebige associirte Bewegung nach rechts hin. Eine ähnliche Bewegung nach links hin wird nur dann ausgeführt, wenn man den Kopf vorher etwas nach links drehen lässt.

Ophth. Bd. sehr grosse physiol. Excavation der Papille, Netzhautarterien etwas verengt. Ziemlich im ganzen Augengrund, namentlich aber in der Peripherie sehr zahlreiche, feine helle Puncte in der Epithelschicht, dazwischen auch kleine Pigmentfleckchen. In der Gegend der Macula eine ausgedehnte rundliche Aderhautatrophie von mehrfachem Papillendurchmesser, deren Rand dunkel pigmentirt ist und auf welcher sich auch kleine Pigmentflecke befinden. Die Atrophie betrifft nicht nur das Pigmentepithel, sondern auch das Stroma der Chorioidea, namentlich am rechten Auge. Kein Pigment an den Netzhautgefässen. Consanguinität der Eltern (Geschwisterkinder). Von derselben Frau noch ein Mädchen, das gute Augen hat, und nur etwas klein und in der Entwickelung zurückgeblieben sein soll.

Fall X. B., Amalie, 5½ J., hat seit Geburt immer schlecht gesehen, ohne dass eine besondere Zunahme der Amblyopie bemerkt werden wäre. Bd. S c. $^1/_5$, liest in der Nähe N. 9 (J.) mühsam. Keine Besserung

durch Gläser. Undeutlichkeit des excentr. Sehens nur nach unten. Soll Abends bei herabgesetzter Beleuchtung besser sehen. Ophth. Papille und Gefässe ziemlich normal, in der Peripherie des Augengrundes sehr feine punktförmige Chorioidalveränderungen. Kein Pigment an den Netzhautgefässen.

In keinem der 3 Fälle, wo mehr als quant. Lichtempfindung bestand, war Hemeralopie vorhanden; zwei Mal im Gegentheil Blendung im hellen Tageslicht und besseres Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung; nur in einem Fall sollte S. bei hellem Sonnenschein am besten sein, aber ohne dass bei mässiger oder niedriger Beleuchtung eine auffallende Verminderung eingetreten wäre. Auch der Verlauf schien von dem gewöhnlichen abzuweichen, in 2 Fällen (9, 10) wurde keine nachträgliche Verschlechterung des seit der Geburt vorhandenen Sehvermögens angegeben. Man darf aber darauf nicht zu grossen Werth legen, weil die Verschlechterung vielleicht so allmälig eintritt, dass sie den Kranken wenig auffällt, wie auch Fälle von typischer Ret. pigm. eine gewisse Zeit lang vollkommen stationär erscheinen und nur bei Prüfung in längeren Zwischenräumen sich als langsam progressiv zu erkennen geben. Sollte sich aber dies Stationärbleiben der angeborenen Amblyopie bei weiterer Untersuchung bestätigen, so würde es einen auch in prognostischer Beziehung wichtigen Unterschied dieser Form bezeichnen.

Complication mit Schwerhörigkeit wurde 4 mal (unter 14 Fällen) beobachtet.

Blutsverwandtschaft der Eltern kam unter 11 Fällen, wo darüber Notizen gemacht wurden, 3 mal vor; ausserdem waren noch in 2 Fällen auch andere Geschwister von einer ähnlichen Krankheit befallen. So verhielt es sich bei einem 4 Monate alten Mädchen mit angeborener Amaurose und ziemlich negativem ophth. Befund; der einzige, 3 Jahre alte Bruder leidet nach

Angabe der Eltern an ausgesprochener Hemeralopie, während er bei Tage gut sieht. Der Fall ist besonders dadurch von Interesse, weil hier höchst wahrscheinlich bei dem Bruder die typische Retinitis pigmentosa, bei der Schwester dagegen die anomale Form aufgetreten war. Unter den übrigen Familiengliedern war keine ähnliche Krankheit vorgekommen.

Ein anderes Mal waren 4 Kinder von 6 befallen. Alle litten an Nystagmus; das von mir selbst untersuchte Kind von 5 Jahren erkannte nur Bewegungen der Hand; ein jüngeres Kind soll bei Tage ziemlich gut, Abends dagegen etwas schlechter sehen, übrigens scheint keine eigentliche Hemeralopie zu existiren; das jüngste Kind von 1½ Jahren hat ebenfalls Nystagmus, soll aber, soviel sich erkennen lässt, nicht an auffallender Sehstörung leiden; dasselbe war der Fall bei einem der Geschwister, das im ersten Lebensjahr starb; zwei andere Geschwister die frei von Sehstörung waren, starben gleichfalls im ersten Lebensjahr. Anhaltspuncte für congenitale Syphilis fehlten. Bei einem 7wöchentlichen Kinde war dagegen Lues congenita mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Dasselbe war sehr elend und atrophisch, auf dem Rücken fand sich ein kleiner Abscess und daneben ein Geschwür mit gelblichem Grunde. Krankheit der Eltern wurde in Abrede gestellt. Es bestand Nystagmus, das Kind folgte nicht den Bewegungen der Lampe, die Papille erschien etwas matt und vielleicht nicht ganz scharf begrenzt. — Ein Kind war 5 Wochen zu früh geboren. — Microcephalie, Idiotismus, Hydrocephalus kam in keinem Falle vor. —

Gewiss würde es zu weit gegangen sein, wenn man ohne weiteres alle Fälle von angeborener Blindheit wo kein Bildungsfehler zu Grunde liegt, auf dieselbe Affection beziehen wollte. Indessen schienen mir sämmtliche Fälle, die ich selbst beobachtet habe, sich ungezwungen

in diese Kategorie einreihen zu lassen, und ich habe keinen gesehen, wo ich mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine primäre Sehnervenaffection hätte annehmen können. Hutchinson*) hat 8 Fälle von angeb. Amaurose mitgetheilt, für deren Mehrzahl wenigstens er eine fötale Neuritis als Ursache angiebt. Indessen könnten von diesen Fällen doch möglicherweise einige in dieselbe Kategorie wie unsere Fälle gehören. So war bei einem 15monatlichen, hochgradig microcephalischen Kinde trotz genauer Untersuchung gar keine Veränderung im Augengrunde aufzufinden (wie in unseren Fällen innerhalb der ersten 6 Monate). Bei 2 weiteren Microcephalen zeigten sich grosse Flecken atrophischer Chorioidea, wo die Sclera frei zu Tage lag; beim einen zugleich eine Anzahl grösserer Pigmentflecke; die Papille war nicht deutlich zu sehen, sie schien weiss und die Gefässe eng (Kind 10 Wochen alt); im anderen Fall (Alter 6 Monate) wurde die Papille vergeblich gesucht, und es war möglich, dass sie überhaupt fehlte, jedoch nicht sicher. Wenn die Papille trotzdem vorhanden war, so konnte die Atrophie in diesem, wie auch in dem vorhergehenden Falle intraocularen Ursprungs sein. Ebenso bei 2 Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren und wo eine weisse Atrophie der Papille mit einer ungewöhnlich starken Reduction der Netzhautgefässe combinirt war. Bei dem älteren (4 Jahre alten Kind) waren die Gefässe gar nicht mehr über die Grenze der Papille in die Netzhaut hinein zu verfolgen, eine Erscheinung, welche in der Regel nur bei intraocularen Atrophien vorkommt. Die weisse Farbe der Papille scheint freilich mehr für extraocularen Ursprung zu sprechen, doch wird sie auch zuweilen bei in-

---

*) J. Hutchinson, Report on cases of congenital Amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. 4. S. 347—352.

traocularer Atrophie beobachtet; auch in einem von unseren Fällen wurde eine ziemlich starke weisse Verfärbung der Papille, zugleich mit ausgesprochener Rarefaction des Pigmentepithels untermischt mit feinen Pigmentpuncten notirt.

Von den 3 übrigen Fällen betraf der eine einen Hydrocephalus bei einem 3monatlichen Kind; die Papille war grauweiss, scharf begrenzt, Arterien etwas fein, Venen eher weit, keine Zeichen von Neuritis oder Retinitis; bei einem anderen (10 Wochen alt) wurde nur eine graue Färbung und undeutliche Begrenzung der Papille und etwas enge Centralarterien gefunden; im letzten Falle (4 Jahre alt) war die Papille bläulichweiss und excavirt, die Arterien schmal, Venen normal.

An die vorhergehenden Fälle schliessen sich ganz direct die von

b) nicht congenitaler Ret. pigm. mit vorwaltender centraler Amblyopie und fehlender Netzhautpigmentirung an.

Dieselben unterscheiden sich demnach von 3a) durch das mehr oder minder vollständige Fehlen der Netzhautpigmentirung, und von 4 a) dadurch, dass das Leiden nicht angeboren ist.

Fall XI. K., Franz, 6 J., leidet angeblich erst seit einem Jahr an zunehmender Sehstörung, die aber in ihrem Anfang wohl früher zurück datirt. Zählt Finger nur auf ½', fixirt excentrisch mit exquisit schiefer Kopfhaltung. Gesichtsfeld besonders nach innen und nach oben beschränkt. Ophth. Papille sehr blass, Gefässe fein. Im ganzen Augengrund, besonders aber in der Peripherie eine sehr ausgesprochene feine helle und dunkle Punctirung, hie und da auch eine etwas grössere entfärbte Stelle. An den Netzhautgefässen kein Pigment nachweisbar. Keine Consanguinität der Eltern. Diese, sowie die übrigen Geschwister und sonstigen Mitglieder der Familie sehen gut. Kind sonst gesund und wohl entwickelt.

Fall XII. Sch., August, 34 J., Bauernknecht, datirt den Anfang seiner Sehstörung auf 8—10 Jahre zurück. Will Abends eher besser gesehen haben als bei Tage. Das centrale Sehen nahm in gleichem Maasse wie das excentrische ab, denn Patient vermochte ungefähr zu derselben Zeit, wo er sich nicht mehr allein führen konnte, auch nicht mehr zu lesen.

R. Bewegungen der Hand geradezu und nach oben. L. nur geradezu.

Ophth. Papille graulich weiss, ziemlich gleichmässig gefärbt, ihr Rand leicht verwischt; schmale atroph. Aderhautsichel. Aderhautgefässe als rothe Züge und Netze auf dunklem Grunde ziemlich deutlich sichtbar; hie und da ist der rothe Streif von einer feinen weissen Linie begrenzt (Verdickung der Gefässwand). In der Peripherie des Augengrundes feine helle Punctirung durch Rarefaction des Aderhautepithels. R. nach unten von der Papille ein einzelner kohlschwarzer Fleck von c. $^1/_6$ Papillendurchmesser, sonst keine disseminirten Heerde in der Chorioidea. — Sehr vereinzelte kleine Pigmentfleckchen in der Peripherie an den feineren Verzweigungen der Netzhautgefässe.

Consanguinität der Eltern (die Väter der Eltern waren Geschwisterkinder.) Eltern, Geschwister etc. sehen gut.

Im folgenden Falle bestand nur an einem Auge eine hochgradige centrale Amblyopie, am anderen eine gewöhnliche Ret. pigm. ohne Pigment.

Fall XIII. B., Auguste, 14 J., leidet seit mehreren Jahren an Hemeralopie, seit 3 Jahren hat sich das linke Auge bedeutend verschlechtert.

R. XX (Sn.) in 14'. N. 1 (J.) gel. L. Finger in 12'. Worte von N. 15. Gesichtsfeld bei Tageslicht frei, bei Lampenlicht Undeutlichkeit nach allen Seiten, ausgenommen nach aussen. — Farbensinn normal.

Ophth. Sehnerv und Gefässe ziemlich normal. Zahlreiche feine helle Pünctchen im Chorioidalepithel, im ganzen Augengrund, ausser in der Nähe der Papille.

Keine Consanguinität der Eltern. Diese sowie die Geschwister sehen gut.

Bei dieser Gelegenheit will ich noch erwähnen, dass ich auch in einem Falle von centraler Amblyopie ohne Gesichtsfeldbeschränkung die mehrerwähnte helle Punctirung im Chorioidalepithel gefunden habe. Auch die Hemeralopie fehlte und nur die Entstehung in der Kindheit und der langsam fortschreitende Verlauf stimmten mit der Ret. pigm. überein. Der Fall weicht demnach so sehr von dem Bilde der Letzteren ab, dass ich ihn nicht mehr unter die anomalen Formen derselben rechnen möchte. Ich theile ihn trotzdem mit, weil ich einen ähnlichen Fall sonst nicht kenne, und er mir wenigstens mit Sicherheit zu den Amblyopien intraocularen Ursprungs zu gehören scheint.

Fall XIV. G., Gottlieb, 24 J., Tuchmacher, hat niemals besonders gut gesehen, konnte aber als Kind feinere Schrift ohne Mühe lesen; vom 15. Jahre an war jedoch das Lesen in Folge zunehmender Sehschwäche bereits sehr mühsam und seit einigen Jahren vollständig unmöglich. Keine Hemeralopie und keine Störung der Orientirung.

Zählt beiderseits Finger in 5 — 6′, erkennt mit (+ 10) Buchstaben von N. 15. Zählt excentrisch Finger im ganzen Gesichtsfeld. Kein centrales Scotom, keine Anomalie des Farbensinns. Sieht bei niedrer Lampe nicht merklich schlechter als bei Tageslicht.

Ophth. Sehnerv normal. In der Peripherie des Augengrundes zahlreiche sehr feine helle Fleckchen mit feinen Pigmentpünctchen untermischt. Hat keine sonstige Krankheiten durchgemacht, insbesondere keine specif. Affection. Blutentziehungen, Sublimat, Jodkalium erzielen keine Besserung. Consanguinität der Eltern blieb unbestimmt.

c) Chorioretinitis pigmentosa mit anomalen Symptomen.

Die folgenden beiden Fälle glaube ich desshalb hier anreihen zu müssen, weil es sich um eine hereditäre Affection handelt, welche sich übrigens ophthalmoscopisch unter dem Bilde der Chorioretinitis pigmentosa darstellte.

Fall XV., Herr B., 50j. Mann, leidet schon seit vielen Jahren an Sehstörung, besonders links, und hat wiederholt Anfälle von Iritis gehabt, in Folge deren hintere Synechien zurückgeblieben sind. Das l. Auge ist schon Jahre lang vollkommen unbrauchbar, das r. seit über 3 Jahren ziemlich stationär.

R. My $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ S. c $1/5$ Undeutlichkeit nach unten, weniger nach innen.

L. Finger unsicher in ½′, Bewegungen der Hand excentrisch nach allen Richtungen. Keine Hemeralopie, Patient ist vielmehr bei hellem Licht sehr geblendet. Beiders. hintere Synechien, R. leichte Mac. corn. Ophth. Bd. mässig grosses Staph. post.; in der Nähe desselben sehr zahlreiche, grosse, unregelmässige, entfärbte Heerde, welche grösstentheils von schwarzem Pigment bedeckt sind. In einiger Entfernung von der Papille confluiren dieselben zu einem Netzwerk von grossen schwarzen Flecken, welches so dicht ist, dass stellenweise die normalen Partien wie Inseln auf schwarzem Grunde erscheinen; hier ist von entfärbten Stellen gar nichts mehr zu sehen. Papille etwas matt, grauröthlich, Arterien links etwas fein. Die Netzhautgefässe deckende Pigmentflecke sind bei etwas mühsamer Untersuchung (wegen der Lichtscheu) nicht zu bemerken. — Keine Consanguinität der Eltern, Patient ist auch mit seiner Frau nicht verwandt.

Fall XVI. Frl. Hedwig B., 17 Jahre, Tochter des vorigen, bemerkte vor 3 Jahren zufällig eine sehr hochgradige Sehstörung des rechten Auges, die seitdem gleich blieb; das linke ist normal.

R. Finger in 3—4'; zählt Finger im ganzen Gesichtsfeld.

Ophth. In der Umgebung der normal aussehenden Papille discret stehende, rundliche und unregelmässige Heerde mit schmalem entfärbten Saum und fast die ganze Ausdehnung des Heerdes einnehmendem kohlschwarzem Centrum. Je weiter nach der Peripherie um so grösser werden die Flecke und um so mehr confluiren sie; in der Aequatorialgegend schwarze Pigmentnetze mit sparsamen und kleinen, normal gebliebenen Inseln. Nirgends Pigment an den ziemlich normal starken Netzhautgefässen. Am hinteren Pole der Linse eine kleine, scharf umschriebene, nicht bewegliche Glaskörpertrübung. Keine Iritis. L. auch ophth. vollkommen normal.

5. Ret. pigm. mit abweichendem Verlauf, ungleicher Betheiligung beider Augen etc.

Abweichungen von dem langsam progressiven Verlaufe des Leidens kommen gleichfalls vor. Zuweilen und gerade bei vorherrschender centraler Amblyopie schien der Zustand abgelaufen und stationär zu sein. Auch von der typ. Ret. pigm. ist bekannt, dass sie zuweilen längere Zeit stationär bleibt oder wenigstens so langsam fortschreitet, dass nach Jahren noch keine besondere Veränderung zu bemerken ist.

Auch andere Unregelmässigkeiten kommen vor, z. B. ein zeitweise viel rascheres Sinken der Sehkraft oder ein erhebliches Ueberwiegen der Affection an einem Auge etc.

So bei einem 52jährigen Manne, der in den 20er Jahren ziemlich rasch das Sehvermögen an beiden Augen eingebüsst hatte, wonach das rechte dauernd verloren blieb, während das linke vollständig wiederhergestellt wurde. Erst im letzten halben Jahr soll sich das letztere wieder verschlimmert haben. Rechts, ophth. typ. Ret. pigm.; quant. Lichtempfindung mittleren Grades. Links, leichte Entfärbung der Papille mit etwas

feinen Arterien, kein Pigment in der Netzhaut, S c. 1/8, Undeutlichkeit nach unten, Hemeralopie.

Aehnlich bei einem jungen Mann von 22 Jahren, der vor 3 Jahren am linken Auge innerhalb 14 Tagen vollständig erblindete, während das rechte nur wenig schwächer wurde und seitdem gleich blieb. Ophth. beiderseits typische Netzhautpigmentirung, hie und da einige kleine Entfärbungen des Pigmentepitels, r. stärker ausgesprochen, l. sternförmige hintere Corticaltrübung, r. erster Anfang derselben. R. S. c. 1/2, Undeutlichkeit des excentr. Sehens nach allen Seiten, keine Hemeralopie; L. schwacher Lichtschein. In diesem Falle bestand indessen Verdacht früherer Lues wegen Lymphdrüsenschwellung im Nacken, früherer Angina etc. Auch in dem vorhergehenden Fall wäre an diese Möglichkeit zu denken, obgleich keine bestimmten Anhaltspunkte dafür vorlagen. — Ein anderes Mal entwickelte sich die Affection in den 30er Jahren unter Zeichen von Reizung der Netzhaut, Flimmern, Hin- und Herfliegen von dunkeln Flocken und Lichterscheinungen. Das eine Auge war schon vorher in Folge von Strabismus divergens stark amblyopisch, am anderen trat dann gleichfalls eine hochgradige centrale Amblyopie auf. Beiderseits starke, ziemlich concentrische Gesichtsfeldbeschränkung; Hemeralopie, typ. ophth. Befund. Keine Consanguinität der Eltern. In den letzten Jahren soll der Zustand sich spontan etwas gebessert haben.

Die von Galezowski behauptete Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs der Ret. pigm., welche auch von Mannhardt und Kugel im Orient gefunden wurde, scheint sich für Deutschland wenigstens nicht im gleichen Maasse zu bestätigen. Mannhardt versichert, in Konstantinopel niemals Blutverwandtschaft der Eltern als Ursache gefunden zu haben, dagegen litten die Kran-

ken sehr oft an sec. Syphilis. Die Zahl der Fälle, von denen ich Notizen habe, ist nicht ausreichend, um das procentarische Verhältniss der Consanguinität genauer festzustellen, jedenfalls muss ich aber die von Liebreich hervorgehobene Bedeutung dieses ätiolog. Momentes vollkommen anerkennen. Nehme ich typische und atypische Fälle zusammen, so fand sich unter 37 Fällen 9mal Consanguinität (also in etwas über 24%); in acht weiteren Fällen waren noch andere Geschwister von derselben Krankheit ergriffen (ohne Consanguinität der Eltern); nur 2mal sah ich Erblichkeit. Die typischen Fälle allein (15) boten 4mal Consanguinität der Eltern (über 26%) und eben so oft gleichzeitiges Leiden der Geschwister ohne Blutsverwandtschaft. Ueber die Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs wage ich keine Angaben zu machen, da derselbe in manchen Fällen nur vermuthet, aber nicht bestimmt nachgewiesen werden konnte.

Nicht complicirte, vollkommen typische Ret. pigm. syphilit. Ursprungs erinnere ich mich nicht gesehen zu haben, ohne jedoch deren Vorkommen in Abrede stellen zu wollen. Dagegen habe ich eine Anzahl Fälle gesehen, wo dieser Ursprung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, die sich aber alle durch Abweichungen im Auftreten und Verlauf von der typischen Form unterschieden. Die Affection entstand nicht wie gewöhnlich in der Kindheit, oder war zeitweise rasch progressiv bis zur vollständigen Erblindung, oder es war ein Auge viel stärker oder fast ausschliesslich ergriffen; die centrale Sehschärfe mehr oder minder stark herabgesetzt, die Hemeralopie fehlte öfters. In 2 Fällen sah ich von Sublimat- resp. Jodkaliumgebrauch eine sehr auffallende und rasche Besserung, wie sie sonst nicht beobachtet wird und wodurch ich in der Annahme eines syphil. Ursprungs bestärkt wurde; in einem Falle bestand eine Complication mit einseitiger Abducensläh-

mung. Congenitale Lues konnte ich nur in dem einen, schon oben erwähnten Falle von angeborener Blindheit annehmen, in keinem der anderen Fälle lagen dafür Anhaltspunkte vor.

Es wäre von Interesse zu erfahren, ob die von sec. Syphilis abhängigen Fälle im Orient ganz unter dem typischen Bilde auftreten, oder ob sie ähnliche Abweichungen darbieten, wie die eben erwähnten, und welchen Einfluss die Therapie auf dieselben ausübt.

Die vorstehenden Mittheilungen können natürlich über das Wesen der Retinitis pigmentosa keinen Aufschluss bringen; sie sollen nur einen kleinen Beitrag zur Vermehrung des thatsächlichen Materiales liefern. Jedenfalls dürfte daraus hervorgehen, dass die Retinitis pigmentosa im Ganzen als eine recht vielgestaltige Affection anzusehen ist. Wollte man den Namen der Retinitis pigmentosa für die typischen Fälle vorbehalten, so müsste man zugestehen, dass sie zu den ihr nahestehenden Krankheitsformen nach den verschiedensten Richtungen hin Uebergänge bildet und dass sie nur eine von mehreren, unter einander verwandten Affectionen darstellt, welche der Consanguinität der Eltern oder Heredität ihre Entstehung verdanken können.

Die Nadelpincette, ein neues Instrument zur Pupillenbildung in starren Membranen

von

Dr. Heymann.

Der fast erschöpfende Reichthum an Operationsmethoden im Gebiete der Augenheilkunde hat nur noch wenige Lücken im Bereiche der Heilmethoden jener Erblindungen übrig gelassen, welche bei vollkommner oder nahezu vollkommner Beschaffenheit der empfindenden Elemente ausschliesslich ihren Grund im Verschluss des Pupillengebietes für den Durchtritt der Lichtstrahlen haben. Zu den bisher oft noch unbesiegbaren, in der Regel aber wenigstens nur unvollständig zu beseitigenden Hindernissen dieser Art gehört vor Allem die Iritis mit Schwartenbildung, deren Wesen es ist, die Hinterfläche der Iris durch ein sehr steifes Gewebe neugebildeter Bindegewebsfasern nicht allein an und für sich in eine so straffe Membran zu verwandeln, dass das gewöhnliche Verfahren der Iridectomie wegen der Unmöglichkeit zwischen die Branchen der Pincette eine sich erhebende

Falte zu bekommen, völlig aufzugeben ist, sondern auch eine feste Verwachsung zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel oft im ganzen Gebiet ihrer Ausdehnung herzustellen. Wie schwierig es ist, gerade in Fällen der letzteren Art noch ein halbwegs befriedigendes Resultat zu erzielen, beweisen die vielseitig auf diesen Gegenstand gerichteten Versuche, welche noch bis in die neueste Zeit gemacht worden sind. Insbesondere hat der Gedanke an die Erfindung eines in solchen Fällen heilbringenden operativen Verfahrens unsern grossen uns leider so früh entrissenen von Gräfe noch bis in die letzte Periode seines reichen Lebens sichtlich beschäftigt, wie sein an die ophthalmologische Gesellschaft zu ihrer letzten Sitzung in Heidelberg, am 5. Sept. 1869 gerichtetes Telegramm beweist, in welchem er gegen die Hindernisse einer durch Schwartenbildung hinter der Iris verschlossenen Pupille in Fällen, wo schon die Linse vorher extrahirt war, die Iridectomie, sei es mit dem sichelförmigen Messerchen oder mit einem zweischneidigen myrthenblattförmigen Instrument auszuführen empfiehlt. Schon 9 Jahre vorher (Archiv VI.2 pag. 97) hatte er bei noch vorhandener Linse zur Erreichung eines Seherfolges die vorherige Extraction der meist noch ungetrübten Linse (damals ausdrücklich mittelst Lappenschnittes) empfohlen, welcher erst etwa 6 Wochen später die Pupillenbildung durch Einschlagen eines festen Hakens in die Iris und ihre Schwarten, mit nachträglicher Entfernung von möglichst viel Masse derselben folgen sollte. Nach letzterem Verfahren hatte von Gräfe, nachdem er durch die ersten Erfolge desselben sehr ermuthigt worden war, eine grössere Anzahl von Fällen glücklich operirt; von letzterem Verfahren konnte er nur noch wenige Male, aber ebenfalls mit bestem Erfolge, Gebrauch machen.

Aber nicht allein von Seiten der Iris werden solche starre Membranen gebildet, welche beim Auflegen der gewöhnlichen knieförmig gebogenen Pincette, keine Falte erheben lassen, sondern auch die Linsenkapsel gehört zu den Membranen dieser Art, welche, wenn sie in erheblicher Weise getrübt und dabei zugleich verdichtet ist, selbst mit dem Häkchen nicht hinreichend einzureissen ist, um ein für das Sehen genügend grosses Loch darin herzustellen. Diese Art Kapseltrübungen sind häufig die Folge einer selbst regelrecht ausgeführten Staarextraction, und ich stehe mit meinen Erfahrungen nicht vereinzelt da, wenn ich sie besonders häufig nach der peripheren Linearextraction auftreten sah. Allerdings habe ich, wenn ich diese Behauptung aufstelle, eine grosse Zahl so feiner Kapseltrübungen im Sinne, dass sie nur mit seitlicher Focalbeleuchtung erkannt werden können, obgleich ihre Existenz dem Kranken schon erhebliches Nebelsehen und Verminderung der Sehschärfe verursachte. Man findet nicht selten, dass während der ersten Wochen nach der Extraction die Patienten sich der besten Sehschärfe erfreuen, die in der Regel nicht hinter $^3/_4$ zurückbleibt. Wenige Wochen später kehren diese Patienten wieder mit der Klage, dass sie nicht mehr so deutlich in die Ferne sehen, als früher. In der That bedürfen sie auch für die Nähe stärkerer Convexgläser, um so gut wie früher feine Schrift zu erkennen, und für die Ferne findet sich kein Glas, welches ihre Sehschärfe auf die früher vorhandene Höhe brächte. Vielen Kranken wird zwar durch cylindrische Gläser Verbesserung zu Theil und die werthvollen Beobachtungen von Reuss haben gewiss bei allen Augenärzten ungetheilten Beifall erhalten. Aber selbstverständlich ist von solchen reinen Brechungsanomalien nicht die Rede in den Fällen, welche ich hier im Sinne habe. Untersucht man das Auge genauer, um die Ursache der

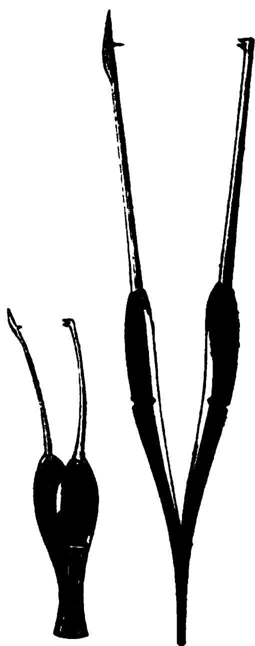
eingetretenen Sehschwäche, welche durch optische Hülfsmittel nicht zu heben ist, kennen zu lernen, so findet man bei seitlicher Focalbeleuchtung die Linsenkapsel von seidenartigem Glanz, ohne im Geringsten mit gröberen Trübungen behaftet zu sein. Bei genauerer Beobachtung des Kranken zeigt sich sodann, dass unter dem Einfluss von Licht und Luft bei der geringsten Steigerung desselben, die Umgebung der Hornhaut rosaroth injicirt wird, die Hornhaut selbst gewinnt einen vermehrten Glanz, das Auge zeigt sich von einer zarten Decke von Thränenflüssigkeit überzogen, die in sehr vielen Fällen nicht gross genug ist, um über die Lidränder abzulaufen, und darum oft völlig übersehen wird. Forscht man nach, ob der Kranke irgend eine Veränderung seines Sehens noch sonst beobachtet hat, so hört man häufig die Angabe, dass zuweilen weisse Wolken, mitunter auch flüchtige blitzartige Erscheinungen vor dem Auge aufgetreten seien. Ueber dunkle subjective Erscheinungen, in Form von Mouches volantes, wurde seltener geklagt. Bei sehr aufmerksamen Kranken wurde auch zuweilen ein ganz leiser Schmerz, gleichsam nur Druckgefühl, in der Stirn über dem afficirten Auge angegeben. Alle diese sowohl subjectiven, wie objectiven Symptome sind bei den in Rede stehenden Fällen von solcher Zartheit, dass sie sehr leicht vom Kranken und vom Arzt zu übersehen, oder falsch zu deuten sind. In Wirklichkeit stellen sie aber die Symtomengruppe einer schleichenden Cyclitis und Capsulitis dar, durch welche sich die glasartige Linsenkapsel in eine Membran von mangelhaftiger Durchsichtigkeit und zugleich vermehrter Dichtigkeit verwandelt. Die Entfernung der getrübten, im durchfallenden Licht freilich oft noch ganz klar erscheinenden Linsenkapsel, im Bereich wenigstens einer mittelgrossen Pupillenöffnung giebt dem Kranken die volle Sehschärfe wieder, die er vorher besass, vorausgesetzt, dass durch

geeignete übrige Behandlung der Irritationsprocess in der Kapsel sistirt wird. Wenn man aber eine solche Linsenkapsel, die sich der Natur der Sache nach, wenn überhaupt mit einer Pincette, so höchstens mit einer Häkchenpincette fassen lässt, mit einer solchen Pincette fast, so ist man über die Starrheit der Kapsel im Vergleich zu der nur so wenig gestörten Diaphanität oft überrascht. Auch solche Pincetten, welche ihre Häkchen im Niveau der auf der Kapsel aufzulegenden Fläche besitzen, genügen meist nicht, um ein wirkliches Fassen und Hervorziehen der resistenten Kapsel zu ermöglichen. Am nützlichsten erweist sich in solchen Fällen ohne Zweifel das Häkchen, und insbesondere das Doppelhäkchen. Aber beide Instrumente, die ich oft angewendet, haben ihre Nachtheile. Mit dem einfachen Häkchen nämlich ist es entschieden Sache des Zufalls, ob man dadurch wirklich ein Stück Kapsel in Lappenform extrahirt, oder nur einen Schlitz in die Kapsel macht. Ich sage es ist Zufall, denn selbt die subtilst objective Untersuchung lässt uns über den Cohärenzgrad der seidenartig glänzenden Capsel im Stich und es erweist sich oft, was wir als weich und zart ansehen, in Wirklichkeit hart, selbst spröde. Das Doppelhäkchen aber, welches allerdings in jedem Falle eine breite Oeffnung herstellen muss, gewährt zunächst die bekannte manuelle Schwierigkeit des Oeffnens innerhalb des Auges, welches auch bei ruhigstem Manövriren nicht selten durch Störungen im Mechanismus des Instrumentes zu unerwarteten Bewegungen Veranlassung gibt; und sodann begegnen wir auch bei reinen Kapseltrübungen, besonders wenn verkalkte Linsenreste von der Kapsel noch eng umschlossen werden, nicht selten einer solchen Härte, dass die feinen Häkchen uns ihren Dienst versagen; ganz abgesehen davon, dass dieses feine Instrument den Schwarten, wie sie bei Iritis oft vorkommen, durchaus nicht gewachsen ist.

Nach allem Diesem ist es wohl begreiflich, dass in Fällen der erwähnten Art jeder Operateur sich nach seiner Weise zu helfen suchte, und daher von einem allgemein genügenden Verfahren noch nicht die Rede sein kann. Ich habe die genannten Schwierigkeiten bis vor 2 Jahren in der oben erwähnten bisher gebräuchlichen Weise zu überwinden gesucht, und habe dabei manchen guten Erfolg gehabt. Gleichwohl erschien auch mir jedes der genannten Verfahren, wenn es günstig wirken sollte, so sehr an individuelle Eigenthümlichkeiten des Falles gebunden, dass es bei jedem einzelnen Falle räthlich erschien, sich auf die Nothwendigkeit mehrer derartiger Eingriffe zugleich gefasst zu machen. Insbesondere betraf dies die Frage, welches Häkchen einzuführen sei; denn nicht selten war es nöthig, nach nutzlosem Versuch mit dem gewöhnlichen zarten Irishäkchen zu einem stärkeren Haken überzugehen, mit welchem es trotzdem nur gelang, jene schlitzförmige Oeffnung hervorzubringen, aus welcher in der Regel Glaskörper in die vordere Augenkammer vordrang. In diese Spalte ging ich dann zumeist mit einer Pincette ein und suchte so viel als möglich von Iris, von Schwarte oder von Capsel zu fassen, um ein möglichst grosses Loch hervorzubringen.

Gerade solche Fälle nun brachten mich auf den Gedanken, den doppelten Eingriff durch Aenderung an den Instrumenten in einen einfachen zu verwandeln. Ich liess mir desshalb an einer kleinen Fischer'schen Pincette die eine Branche vorn etwas verlängern und nadelförmig zuspitzen, so dass es nun möglich war, in jedem Falle die auch noch so starre Membran zu durchstechen und zugleich mittelst der anderen Branche in eine von der Stichöffnung entfernten Stelle der Membran einzuhaken. Mittelst kräftigen Schlusses der Pincette

gelang es mir sodann bisher stets, auf einen Griff eine so breite Oeffnung herzustellen, dass ein nochmaliges Eingehen mit Instrumenten nicht nothwendig war. Wenn ich mir erlaube, dieses kleine Instrument, das ich „Nadelpincette" zu nennen vorschlage, den Herren Collegen auf das Wärmste zu empfehlen, so bin ich dabei weit entfernt, dasselbe für eine grosse Erfindung ausgeben zu wollen, darf aber wohl nach den zahlreichen glücklichen und leichten Erfolgen, die ich damit gehabt habe, dasselbe als eine empfehlenswerthe Erleichterung in Fällen von sonst oft excessiver Schwierigkeit bezeichnen.



Natürliche Grösse. Doppelte Grösse.

Was nun zunächst die Form des Instrumentes im Einzelnen anlangt, so ist die Fischersche Pincette, besonders mit ihren in einander greifenden Zähnen an der Spitze zunächst vollständig dieselbe, wie sie sich in jedem augenärztlichen Operationsetui findet. Die eine Branche derselben läuft aber noch einige Millimeter weiter vor, als die andere, und dieser kurze Fortsatz überragt also die Gegend der Pincettenzähne. Ich habe demselben die Form einer breiteren Nadel mit doppelter Schneide und schlanker Spitze geben lassen, wobei die Breite der Nadel und ihrer Schneiden horizontal gestellt sind. Auf diese Weise lässt sich die Pincette geschlossen durch jeden Linearschnitt einführen, ohne die

Wundränder irgendwo zu verletzen. Zum Einstich genügt sodann eine ganz leichte Drehung der Pincette um ihre Längsaxe, so dass die Nadelbranche um Weniges tiefer steht, als die kürzere andere. In dieser Richtung gerade auf die Membran vorgeschoben muss die Nadel dieselbe durchstechen, während das Ende der kürzeren stumpfen Branche eben erst die Membran an ihrer Oberfläche berührt. Das Fassen mit der Pincette geschieht nun in der gewöhnlichen Weise, nur ist zu beachten, dass nicht beide Branchen dabei aneinander, sondern nur die stumpfe von der in die Membran schon eingesenkten Nadelbranche fortbewegt werden können. Will man daher der zu bildenden Oeffnung eine genau beabsichtigte Grösse und Lage geben, so muss man die geschlossene Pincette nicht, wie sonst gebräuchlich, auf die Mitte der beabsichtigten Oeffnung zu schieben, sondern auf den äussersten Rand derselben. Wenn an dieser Stelle die Nadel durch die Membran bis zu ihrem Zähnchen eingedrungen ist, öffnet man erst die Pincette so weit, als es die beabsichtigte Breite der zu bildenden Oeffnung erfordert, wobei man zugleich die Pincette wieder in völlig horizontale Lage bringt. Schon wenn die stumpfe Branche mittelst ihres Häkchens irgend einen festen Punkt gewinnt, genügt es für das Zusammenfassen der zwischen beiden Branchen gelegenen Masse; denn in der Regel reisst dabei die Membran von der Einstichsöffnung aus leicht ein, und gestattet dadurch das gegenseitige Annähern der Branchen. Mittelst Zug entfernt man sodann die Pincette sammt der gefassten Membran aus dem Innern des Auges. Hierbei allein tritt zuweilen eine geringe Schwierigkeit ein. Man muss nämlich die gefasste Membran mit der Nadelspitze etwas weiter hervorziehen, als mit einer gewöhnlichen, damit auch die Nadelspitze selbst aus der Wunde heraustritt. Diese zuweilen etwas starke Dehnung kann wohl zu einer

Iriodialysis an der entgegengesetzten Seite führen. Indess ist mir in den 2 Jahren, wo ich das Instrument gebrauche und in mehr als 20 Fällen angewendet habe, dieser Vorfall noch nicht passirt. Noch weniger sah ich Reizung des corpus ciliare dadurch entstehen, welche bei einigermaassen derber Anwendung des Zuges wohl zu fürchten wäre. In jedem Fall ist es nothwendig, um diese einzige Schwierigkeit zu verringern, die Nadel möglichst kurz anfertigen zu lassen, wodurch sie an Brauchbarkeit keineswegs verliert. Ueberdies muss ich bemerken, dass in den meisten Fällen die Membran ihrer pathologischen Beschaffenheit zu Folge in der Regel ausreisst, so dass man mit der Pincette ein völlig abgerissenes Stück sogleich entfernt, ohne erst mit der Scheere abschneiden zu müssen. Wenn aber Letzteres nöthig wird (sobald nämlich die Membran mehr dehnbar ist, und im Ganzen dem Zuge der Pincette folgt), so muss man die Pincette, sobald sie aus der Wunde hervorgezogen ist, seitlich, parallel zur Wunde, richten, damit die Scheere nicht durch die vorragende Nadelspitze am Schliessen verhindert wird.

Was nun die Fälle anlangt, in welchen das Instrument anwendbar ist, so eignen sich dazu zunächst alle aphakischen Augen, in welchen entweder ein fester Pupillarverschluss mit straffgespannter Iris, oder eine gleichmässige, nicht lückenhafte Kapseltrübung vorhanden ist.

Beim festen Pupillenverschluss in Folge von Iritis nach der Linearextraction, halte ich das Instrument jedes Mal dann für anwendbar, wenn die Iris sich straff gespannt, und die, die Pupille verschliessende Membran völlig undurchscheinend zeigte. Bekanntlich ist es eine Eigenthümlichkeit der Iritis, nach peripherer Linearextraction, dass dabei die Pupille sich gegen die Wunde hin zumeist verengt, und daher in solchen Fällen,

wenn der Schnitt von oben geführt wurde, die Pupille ganz nach oben verschoben, die gesammte untere Iris daher stark gedehnt erscheint. Wenn es in einem solchen Falle zur Bildung einer dichten Schwarte in der Pupille kommt, so ist anzunehmen, dass auch die Hinterfläche der Iris mit mehr weniger dichten Schwarten behaftet, und mit der Linsenkapsel locker oder fest verwachsen ist. Es bedarf zu dieser Annahme nicht erst der Zeichen der Atrophie an den Irisfasern, oder der stärkeren Vascularisation der Iris. Auch in solchen Fällen, wo das Parenchym der Iris noch wohlerhalten erscheint, lässt die Beschaffenheit der Pupillarmembran auf dichtere Massen hinter derselben schliessen. Man sticht daher bei so beschaffener Iris am besten mit der Nadelpincette ein und vollführt die Iridectomie im Uebrigen wie gewöhnlich; denn man ist dann sicher, eine Oeffnung bis zum Glaskörper zu erlangen, was bei der einfachen Iridectomie oft nicht der Fall ist. Einen Belag für die Richtigkeit dieser Ansicht gab mir folgender Fall:

Wilhelmine Grahl, 65 Jahr, wurde auf dem rechten Auge mittelst oberen peripheren Linearschnittes von einer reifen Cataract ohne jeden Zufall leicht befreit. Der sogleich nach der Operation angestellte Sehversuch ergab ein entsprechendes Sehresultat. Die Iris war nirgends in der Wunde eingelagert, die sehr weite colobomatische Pupille hatte ihren normalen Platz. Dem entsprechend verlief auch die Heilung binnen kurzer Frist ohne jegliche Reizerscheinungen, und am 4. Tage zeigte sich das Auge blass, nicht thränend, sehr gut sehend. Die Kranke hatte das Unglück, in der Nacht zum 5. Tage sich an das verbundene Auge, angeblich im Traume, heftig zu stossen. Am Morgen fand ich das Auge beim Oeffnen thränend, die Bindehaut der Sclera gleichmässig roth, die vordere Augenkammer mit Blut erfüllt, die Wunderänder ein wenig abstehend. Offenbar

hatte bei dem Auge, welches übrigens ein Glotzauge war, der Stoss direct von vorn gewirkt und unter Abplattung der Hornhaut zur Spreizung der Wunde mit heftiger Zerrung der Iris geführt. Der unvermeidliche Verlauf war eine heftige Iritis, und nachdem das Blut der vorderen Augenkammer resorbirt worden war, zeigte sich beginnender Pupillarverschluss. Ein auch zu dieser Zeit noch bestehendes Unvermögen, selbst concentrirtes Licht wahrzunehmen, liess auf Glaskörperblutung mit Druck auf die Netzhaut schliessen, zu welcher Annahme die pralle Spannung des Bulbus Veranlassung gab. Im Verlauf mehrer Wochen verschwanden alle äussern Entzündungssymptome, die Spannung des Augapfels wurde normal, die Lichtempfindung nahm sichtlich zu. Endlich war der Zeitpunkt gekommen, wo es galt, eine neue Pupille zu bilden. Zu dieser Zeit war das Aeussere des Auges an allen Theilen normal, die Iris zeigte sich straff gespannt, übrigens aber nicht sichtbar verändert, gleichsam gegen die ganz nach oben gerückte Pupille geschoben, letztere war mit einer gelbweissen opaken Membran dicht verschlossen.

Ich machte einen Hornhautlinearschnitt von unten, ging (damals) mit der gewöhnlichen Irispincette ein, konnte leicht eine breite Falte der Iris bilden und fassen, und excidirte dieselbe möglichst peripherisch. Eine lange, bis zum untern Hornhautrand reichende, und zugleich sehr breite Pupille war gebildet. Trotzdem gab die Kranke nicht an, besser zu sehen, was ich zunächst auf einen rasch die Kammer anfüllenden Bluterguss schob. Als nach einigen Tagen die Untersuchung mit seitlicher Lokalbeleuchtung gestattet war, zeigte sich der Bluterguss völlig aufgesogen, der Augengrund aber durch eine dichte und allgemeine Kapseltrübung verdeckt, wobei noch zahlreiche Pigmentstreifen und Haufen, die von der früher angeklebten Uvea herrührten, derselben auf-

lagerten. Sobald es die Beschaffenheit des Auges gestattete, schritt ich zur Extraction der Capsel mit der Nadelpincette. In der That zeigte sich beim Einstich mit der Nadel die Capsel von einer solchen Resistenz, dass es mit einem Häkchen absolut unmöglich gewesen sein würde, dieselbe einzureissen. Der Nadelpincette folgte aber der gesammte centrale Theil der Capsel ohne Anwendung grosser Gewalt, indem der vordringende Glaskörper offenbar zum leichteren Einreissen der Membran beitrug. Das gefasste Stück riss sogleich ab, und es bedurfte keiner Scheere. Das entfernte Stück stellte eine pergamentartig gehärtete, sich aber leicht rollende, auf beiden Oberflächen rauh getrübte Capsel dar. Augenblicklich gab die Kranke an, jetzt ganz hell zu sehen. Der weitere Verlauf brachte Heilung ohne Zwischenfall.

Wie nun schon in diesem Falle, der ohne ausgeprägte Symptome sogenannter Schwartenbildung hinter der Iris auftrat, eine dichte Membran noch hinter der Iris gefunden wurde, welche zu einem zweiten Eingriff Veranlassung wurde, so ist mit noch weit mehr Sicherheit die Nothwendigkeit einer gewaltsamen Operation in Aussicht, wenn sich an der Iris die deutlichen Zeichen jener Entzündungsform zeigen, welche zu Schwartenbildung hinter der Iris zu führen pflegen. Wir schliessen bekanntlich auf das Vorhandensein letzterer, wenn die Oberfläche der Iris sich glatt ausgespannt, zugleich aber in ihren Fasern abgeplattet und zudem mit deutlich hervorragenden geschwellten Gefässen durchzogen zeigt. Diese Gefässe sind zumeist venös, deren Schwellung aus der gleichzeitigen Affektion der Ciliartheile resultirt, wodurch der venöse Rückfluss gehemmt ist. Man darf daher bei jeder Operation an einer solchen Iris zuvor auf einen starken Bluterguss gefasst sein, und da der Bluterguss bei Iridectomien in der Regel zu einer allmählichen Verringerung des ursprünglichen Effektes

führt, so ist in solchen Fällen die Excision gerade eines sehr grossen Theiles dringend geboten. Dieser Anforderung gegenüber stehen die bisherigen Operationsweisen entschieden machtlos. Die von von Graefe hiergegen empfohlene Iridotomie setzt als Bedingung ihres Erfolges die noch mögliche Retractilität der Gewebe voraus. Von Graefe sagt*): „Die Gebilde sind meist (?) retraktil genug, um mit Hülfe des vorragenden und ausspreizenden Glaskörpers Schlitze zu bilden, welche Lichteinfall und Fortpflanzung des Glaskörperdrucks bis zur Hornhaut vermitteln." Ob aber diese Retractilität irgend woraus zu bestimmen ist, das scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen fast unmöglich. Ein Bedenken gegen die Anwendung der Nadelpincette und dadurch erzeugte Iridectomie könnte vielleicht in dem Umstand liegen, dass bei solcher Schwartenbildung in der Regel starke Reaction mit erneuter Anbildung von Bindegewebsmassen stattfindet, wie auch v. Graefe a. a. O. anführt. Indess gilt gegenüber einer solchen Möglichkeit nur als Regel, dass man eine möglichst grosse Oeffnung mache, damit selbst bei eintretender Neubildung kein vollkommener Verschluss wieder eintrete. Die Grösse der Oeffnung hängt nun beim Gebrauch der Nadelpincette ganz von der Willkühr ab, und so habe ich denn auch in den Fällen von Schwartenbildung, wo ich mit dieser Pincette operirte, niemals neuen Verschluss, sondern höchstens eine Verkleinerung der ursprünglich angelegten Oeffnung gesehen. Es dürfte dies als Regel für den Verlauf solcher Operationen gelten, dass, je freiere Communication zwischen Glaskörper und Humor aqueus hergestellt wird, um so mehr Aussicht

---

* Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde VII. Nov. und Dez. pag. 432.

auf Bestand der einmal bewirkten Oeffnung vorhanden ist.

Somit scheint mir die Iridectomie mittelst Nadelpincette in Fällen von Iritis mit Schwartenbildung das allen andern entschieden vorzuziehende Verfahren zu sein.

Ich wende mich nun zunächst zur Behandlung der Kapseltrübungen nach derselben Methode.

Hier wirft sich vor Allem die Frage auf, ob die partielle Kapselextraction (denn eine solche wird in der That durch die Nadelpincette hervorgebracht) ein gefährlicherer Eingriff sei, als die Dilaceration mit der Nadel. Dass es nicht schwer ist, in Fällen von mässig harten oder weichen Kapseltrübungen mit der Nadel, oder noch besser nach Wilde mit 2 Nadeln eine genügende Oeffnung für den Lichteinfall herzustellen, darüber stimmen wohl alle Operateure überein. Aber es fragt sich einmal, ob die Dichtigkeit der vorhandenen Kapseltrübung a priori genau zu bestimmen ist, und sodann, wenn diese Bestimmung sich als unsicher erweisen sollte, ob die Extraction weicher Kapseltrübungen bedenklicher ist, als ihre blosse Dilaceration.

In Bezug auf den letzten Punkt will ich vorausschicken, dass mich meine Erfahrungen nur in der Ansicht bestärkt haben, dass es jedes Mal sicherer ist, ein Kapselstück direct aus dem Auge zu entfernen, als es bloss zu dislociren. Im letzten Falle geschieht es nämlich nicht selten, dass der entstandene Zipfel, wo nicht völlig beweglich, doch nach und nach in seine frühere Lage zu gelangen im Stande ist. Was aber für mich noch mehr in die Wagschaale fällt, das ist die Umrandung der so geschaffenen Oeffnung. Mit der Dilacerationsmethode, selbst wenn sie mit zwei Nadeln ausgeführt wird, erhält man stets einen eckigen Defect in der Linsenkapsel, und ein solcher ist aus leicht begreiflichen

Gründen leichter im Stande zu allmähliger Verengung, wo nicht Verschluss zu führen, als ein runder. Bei der Extraction, sie möge nur mit dem Häkchen, oder mit der von mir vorgeschlagenen Nadelpincette gemacht werden, entsteht jedesmal ein runder, oft auch oblonger Defect, und die Weite der entstandenen Oeffnung ist um so viel grösser, dass auch ein bleibender Erfolg dadurch gesichert ist.

Dies sind die praktischen Gesichtspunkte, die mich von vornherein mehr für die Extraction geneigt machen. Es fragt sich nun, welche Gefahren die Methode, insbesondere mit der Nadelpincette hat. Es ist unleugbar, dass die Wirkung der Nadelpincette auf die getrübte Kapsel in mechanischer Rücksicht kein wesentlich anderer ist, als die des Häkchens, d. h. dass keine grössere Reaction durch die Nadelpincette daran hervorgerufen wird, als durch das Häkchen. Aber zum Einführen beider bedarf man zunächst eines linearen Schnittes, und in diesem könnte unter Umständen wohl eine Gefahr verborgen liegen. Da es sich hier in den weitaus meisten Fällen um Augen, die vorher am Staar operirt wurden, handelt (denn nur traumatische Cataracte entstehen mitunter ohne Verletzung der Sclera oder Hornhaut und geben nach erfolgter Resorption dann zu gleicher Operation Veranlassung), so ist die Anlegung eines neuen Schnittes nicht immer gleichgültig. In dieser Beziehung habe ich aus eigener Erfahrung nur davor zu warnen, dass der neue Einschnitt zu nahe an den alten verlegt wird, daher vor sehr peripherisch dicht an der Scleralnarbe angelegten Hornhautschnitten. Hält man sich in grösserer Entfernung davon, oder schneidet man an einer entgegengesetzten Seite ein, so ist der Schnitt so unschuldig, wie jeder andere Linearschnitt. Bei zu nahe an der bestehenden Narbe angebrachten Hornhautschnitten habe ich nochmals jene torpide Hornhautinfiltration

auftreten gesehen, welche aus Ernährungsmangel eintritt und bekannt genug ist aus den Fällen traumatischer Keratitis, wo man neben dem entstandenen Leucom eine periphere Pupille bilden will. Dass der Schnitt in der Hornhaut, und zwar nicht einmal sehr nahe am Rande angelegt werde, halte ich deshalb für empfehlenswerth, weil die Wirkung der Nadelpincette, je steiler sie eingeführt werden kann, um so sicherer ist.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

SIEBENZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
SIEBENZEHNTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1871.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XVII, 2. Abtheilung.

Die Projection der Gesichtserscheinungen nach den Richtungslinien.

Von
F. C. Donders.

In meinen Beiträgen zu dem binoculären Sehen und der Vorstellung der dritten Dimension*) wurde, unter gewissem Vorbehalt, die Projections-Theorie nach den Richtungslinien gegen Ewald Hering in Schutz genommen.

Ich sprach darin die Vermuthung aus, dass Hering's Bestreitung der gedachten Theorie besonders dem Umstande zuzuschreiben sei, dass ihm das Vermögen mangele, aus der Convergenz der Sehlinien über den Abstand des fixirten Punktes zu urtheilen. Diesem ganz individuellen Mangel glaubte ich es zuschreiben zu müssen, dass Hering, anstatt sich auf „eine gewisse Einschränkung der Theorie", welche anderswo vorübergehend von ihm berührt wurde**), zu beschränken, eine vollständige Reform in der Lehre von der Richtung des Sehens für nöthig befunden hat.

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. B. XIII. 1. p. 1.

**) Beiträge zur Physiologie. 2. Heft. Von den identischen Netzhautstellen. Leipzig 1862, p. 142.

Hering*) ist gegen diese Annahme aufgetreten. Er behauptet sehr bestimmt „die Befähigung zur Beurtheilung der Entfernung aus der Convergenz in demselben Grade, wie jeder Andere" zu besitzen, und citirt zur Bestätigung eine Stelle aus dem zweiten Stücke seiner Beiträge*), die in der That beweist, dass bei stereoskopischen Versuchen mit beweglichen Bildern die Veränderung der Convergenz auf seine Vorstellung von der Entfernung Einfluss übt. Ferne sei es von mir, daran zu zweifeln. Aber folgt daraus, dass Hering ebenso gut, wie jeder Andere im Stande sein würde, aus der Convergenz — ich meine nicht aus der Veränderung der Convergenz, sondern aus der absoluten — über die Entfernung zu urtheilen? — Ausserdem sucht man im ersten Stücke seiner Beiträge, worin die Projections-Theorie bereits der von den „identischen Sehrichtungen" weichen muss, vergebens nach einigem Beweise, dass der Verfasser sich dieser seiner Befähigung, wenn sie denn vorhanden war, bewusst wurde. Wir finden dagegen Beweise genug von dem Gegentheil. So erklärt Hering in § 12, dass zwei gleiche Flecken, die einige Centimeter von einander gelegen sind, mit und ohne Kreuzung der Sehlinien in beiden Augen zur Vereinigung gebracht werden, in beiden Fällen in derselben Entfernung erscheinen, und zwar in gleicher Entfernung, als ob man einen und denselben Fleck mit beiden Augen fixirte. Und würde man, so schreibt er, den bei der Kreuzung gesehenen Fleck noch „etwas heranziehen" können, — von zwei auf einem Tisch liegenden gleich grossen Geldstücken bleibt das abwechselnd mit und ohne Kreuzung vereinigte Bild

*) Archiv für Ophthalmologie, herausgegeben von Arlt, Donders und v. Graefe. Bd. XIV. I. Abth. S. 1. 1869.

**) S. 140.

unverändert in der Entfernung, in welcher man mit beiden Augen ein und dasselbe Geldstück sieht.

Nun kenne ich wenig Versuche, die so überzeugend wie dieser lehren, dass der bewusste Anstoss zur Convergenz die Vorstellung von der Entfernung beherrscht. Wiederholt man den Versuch einige Male rasch hinter einander, indem man dabei das gewöhnliche Sehen mit der Fixation bei gekreuzten Sehlinien abwechseln lässt und ohne während der Veränderung der Convergenz auf die Gegenstände besonders zu achten, dann ist es, als ob bei jeder Convergenz die zwei Geldstücke vom Tische aufspringen und sich in der Luft zu einem kleineren vereinigen, um darauf beim Uebergange zum gewöhnlichen Sehen wieder als zwei grössere Geldstücke auf den Tisch zurückzufallen. Auch beim Zusammenbringen der Stücke zu einem Bilde unter verminderter Convergenz, braucht man sich nur den Tisch fortzudenken, um scheinbar ein grösseres Geldstück auf grösserem Abstand zu sehen. Und wenn alles dieses Hering verborgen bleibt, war ich dann nicht berechtigt anzunehmen, dass beim Urtheil über die Entfernung die Convergenz ihn im Stiche liess? Damit stimmt denn auch seine Schlussfolgerung*): „Die Entfernung, in welcher die Bilder auf der Meridianlinie erscheinen, d. h. ihre Sehferne, ist nicht vom Durchschnittspunkte der Gesichtslinien bedingt, sondern resultirt aus anderweitigen Ursachen.

Andere haben aus Hering's Schriften dasselbe gelesen. „Bei Hrn. Hering", sagt Helmholtz**) „scheint die Beurtheilung der Entfernung nach der Convergenz der Gesichtslinien besonders unvollkommen zu sein, da

*) Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 27.

**) Handbuch der physiologischen Optik. S. 657.

er sie nach seinen eigenen Beobachtungen ganz zu läugnen geneigt ist."

Ich stehe also nicht allein da mit meinem Urtheil. Ja Hering*) selbst, wenn er sagt: „Was mich selbst betrifft, so tritt der Einfluss der Augenbewegung hinter der überwiegenden Macht der im Netzhautbilde selbst gelegenen Momente völlig zurück", scheint an seinem „in demselben Grade, wie jeder Andere" gezweifelt zu haben.

In seiner Replik auf meine Bemerkungen schreibt Hering die unrichtige Würdigung seiner Anschauungsweise hauptsächlich dem Umstande zu, dass er das Bestehen des Muskelgefühls, „die Existenz der Muskelgefühle", geläugnet hatte. Falls von einem solchen Missverständniss die Rede sein kann, darf ich wohl annehmen, dass Hering es wenigstens nicht auf mich anwendet, der ich wohl zuerst**), jedenfalls früher als v. Graefe und Nagel, die falsche Localisation bei Muskelparese erkannte und aus dem richtigen Gesichtspunkte erklärte. Hatten ja bereits die Untersuchungen von Volkmann***) von 1839 entscheidend genug dargethan, dass nicht das Muskelgefühl, sondern allein der Impuls zur Bewegung unsere Vorstellung bestimmt.

Ich habe es für sehr wichtig gehalten, deutlich darzuthun, dass Hering, als er die Projections-Theorie verwarf, um sie durch eine andere zu ersetzen, der Ansicht huldigte, dass für die Beurtheilung des Abstandes des fixirten Punktes der Impuls zur Convergenz von sehr untergeordneter Bedeutung sei. Denn hierin liegt die cardo quaestionis. Wer trotz richtiger Schätzung aller anderen Augenbewegungen von der Innervation seiner

---

*) 1. u. 2. Heft. S. 140.

**) Nederlandsch Lancet. Lähmung des N. oculomotorius. 1850. D. VI. p. 427.

***) Müller's Archiv. 1839.

Convergenz keine Vorstellung erlangt, der wird sich, ohne Bestimmung der Entfernung, begnügen müssen, die Blickrichtung auf die Halbirungslinie der Convergenz zurückzuführen und hieraus nun weiter die Hering'sche Theorie sich regelmässig entwickeln sehen. Wer dagegen, kraft des Impulses zur Convergenz, den fixirten Gegenstand in den Kreuzungspunkt der Richtungslinien zu versetzen weiss, dem wird es nicht entgehen, dass dies für das directe Sehen so wichtige Resultat auch beim indirecten Sehen die Vorstellung beherrscht und er wird damit die Grundlage gewonnen haben, auf welcher er seine Theorie zu bauen hat.

Hering nährt die Hoffnung, dass ich mich noch zu seiner Lehre bekehren würde*), und zwar aus dem Grunde, weil viele vorzügliche Beobachter sie als „thatsächlich zutreffend" anerkannt hätten. Die Richtigkeit der Hering'schen Lehre habe ich nicht bestritten: in sofern war also seine Hoffnung schon in Erfüllung gegangen, ehe sie noch ausgesprochen war. Es ist Thatsache, dass wir mit jedem unserer beiden Augen in einer Richtung sehen, als hätten wir nur ein medianes Cyclopenauge**).

*) „Die Hoffnung, dass er (Donders) hier seine Meinung ebenso ändern wird, wie in Betreff der Tiefenwahrnehmung," — so äussert sich der Verfasser, als wollte er andeuten, dass man den gemachten Einwendungen, bei einer so wandelbaren Ueberzeugung wie der meinigen, nicht viel Werth beizumessen habe. Hering's Charakter bürgt mir dafür, dass er solche Insinuation nicht beabsichtigte. Aber gegen das Argument selbst muss ich mich noch entschiedener aussprechen, als gegen die Argumentation. Man thut der Wahrheit Abbruch, wenn man sagt, dass ich bezüglich der Beurtheilung der dritten Dimension meine Meinung geändert hätte. Ich habe mich geirrt und meinen Irrthum anerkannt. Allein, worin habe ich geirrt? Nur darin, dass ich von dem entscheidenden Versuch, den ich selbst ausgeführt, ein anderes Resultat erwartet hatte, als er lieferte. Das Verdienst, durch nicht entscheidende Versuche überzeugt worden zu sein, überlasse ich gern Anderen.

**) Hiermit sei nicht gesagt, dass diese Behauptung unbedingt gültig ist. Wenn, bei auf einen fernen Punkt gerichteten Gesichts-

Auch Helmholtz, einer von denen, welche durch Hering von ihrem Irrthum hätten überzeugt sein sollen, nennt dies „einen richtigen Ausdruck der Thatsachen." Aber sehr bezeichnend lässt er darauf folgen: „wenn ich es auch nicht, wie der genannte Beobachter (Herr Hering) als ursprüngliches Fundament für die Gesichtsercheinungen benutzen möchte." In der That sündigt Hering's Theorie nicht durch das was sie affirmirt, sondern durch das was sie ignorirt. Sie ist nicht unwahr, sie ist nur unvollkommen. Aber durch das Unvollkommene geht das Höchste, wonach wir streben, verloren, unser Einblick in den Grund und in den genetischen Zusammenhang der Erscheinungen. Hering gibt uns, wie er selbst sagt, Linien, welche die Richtungen des binoculären Sehens „mathematisch versinnlichen." Allein wir verlangen mehr. Wir wollen begreifen, auf welchem Wege unsere Vorstellungen sich bilden. Und wenn nun die Erfahrung lehrt, dass wir beim binoculären Sehen gleichzeitig über Richtung und Entfernung urtheilen und in dem bewussten Impuls zur Bewegung für beide einen gleichartigen Grund finden, dann geben wir ein so be-

---

linien, von der Seite her ein kleiner Gegenstand vor das eine, z. B. vor das rechte Auge geschoben wird, dann versetze ich ihn vor das rechte Auge nnd erreiche ihn dort mit der Hand. Mit Mühe glückt mir, von meiner beim Vorschieben erhaltenen Kenntniss zu abstrahiren und ihn zu sehen, als ob er mitten vor mir läge. Helmholtz (l. c. S. 612) verbarg seine Arme hinter einem Blatt Papier und schob den Finger dann nach oben hervor, um auf einen ferneren Gegenstand, als den wahren zu zeigen. Er zeigte nun meist so, dass, wenn nun auch das andere Auge geöffnet wurde, der Gegenstand zwischen den Doppelbildern des Fingers stand, — also in Uebereinstimmung mit der erzielten Stellung. „Aber" — sagt er — „wenn ich meine Aufmerksamkeit auf den Umstand concentrire, dass ich nur mit dem rechten Auge sehe und lebhaft an den Ort des rechten Auges im Kopfe denke und dann den Finger (von hinter dem Papier) vorschiebe, um das fixirte Object zu verdecken, so schiebe ich ihn wirklich in der richtigen Richtung vor."

friedigendes Resultat nicht gerne einer Theorie preis, welche, streng genommen, doch nur eine abstracte Formel für Erscheinungen ist, deren eigentliche Ursachen sie vielmehr verbirgt, als offenbart.

So erschien es mir denn wichtig genug, die sogen. Projections-Theorie zu vertheidigen, wenn auch nicht völlig diejenige, gegen welche Hering mit Vorliebe seinen Angriff richtete. Ich bin nämlich auch ein entschiedener Vertreter der Lehre von den correspondirenden Punkten, welche Hering mit der Projections-Theorie für unvereinbar zu halten scheint. In meinen Studien über Augenbewegungen*) habe ich die Projections-Lehre bereits in jener Verbindung auftreten lassen. Es waren Zweifel geäussert worden über die Berechtigung, aus der Richtung der Nachbilder auf die der Meridiane zu schliessen. Diese Zweifel beruhten offenbar auf einer verworrenen Vorstellung von den Grundlagen der Projection. Ich stellte nun in den Vordergrund, dass man zu unterscheiden habe zwischen der Projection des Gesichtsfeldes in seiner Ganzheit und derjenigen der einzelnen Punkte in Bezug auf einander. Erstere, die durch das directe Sehen vergegenwärtigt wird, machte ich abhängig vom bewussten Impuls zur Bewegung, die zweite von der relativen Lage der getroffenen Netzhautpunkte. In meiner kurzen Abhandlung über Refractions-Anomalien**) wurde bei der Untersuchung der Veränderung der Projection unter abnormen Verhältnissen, an diesem essentiellen Unterschied strenge festgehalten. Von diesem Standpunkt aus ist es nun nicht schwer die correspondirenden Punkte mit der Projection der Gesichtslinien in Uebereinstimmung zu bringen.

---

*) Holländische Beiträge zu den anatom. u. physiolog. Wissenschaften. 1847.

**) Poggendorff's Annalen u. Archiv für d. Holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde. B. III. S. 356 u. f.

Ich will mich bemühen, damit hier einen Versuch zu machen. Durch eine selbständige Bearbeitung lässt sich das Gebiet der Polemik vermeiden, auf dem ich mich nicht gerne bewege und besonders ungern Männern begegne, die ich so hoch schätze, wie den scharfsinnigen Ewald Hering. In dieser Bearbeitung würden dann die Hauptversuche, die man gegen die Projections-Theorie geltend gemacht hat, von selbst ihren Platz finden und entweder mit dieser Lehre in Verbindung gebracht, oder als optische Täuschungen unter abnormen Bedingungen des Sehens, erklärt werden. Ich werde mich bemühen durch Einfachheit Jedem klar zu werden.

Um jedem Missverständniss zuvorzukommen, sei hier bereits erwähnt, dass die Projection nach aussen von mir nicht als eine geradezu von der Netzhaut ausgehende Wirkung aufgefasst wird. Bereits 1846*) habe ich vor einer solchen Anschauung gewarnt, im Hinblick auf die Theorie, welche die Richtung der Projection ableitet von der Richtung, in welcher die Lichtstrahlen die Netzhaut durchsetzen, einer Theorie, die derzeit noch bei einem Physiologen von Ruf Wiederhall fand. Ich wies darauf hin, dass bei vollkommener Lähmung der Netzhaut auch die subjectiven Bilder in einer bestimmten Richtung projicirt werden, die uns die Blinden mit dem Finger angeben. Und ist es im Allgemeinen bewiesen, dass unsere Vorstellungen ihren nächsten Grund und ihren Sitz im Hirn haben, dann ist darin auch die Vorstellung von der Richtung, in welcher wir sehen, mit einbegriffen. Da aber die Thätigkeit des Centralorgans, worauf die Vorstellung beruht, bestimmt wird durch eine Thätigkeit der Netzhaut, die gewissermaassen ihren Stempel darauf drückt, so können die von der

*) S. meine Bearbeitung von Ruete's Lehrbuch der Ophthalmologie. 1846. pg. 78.

Hirnthätigkeit ausgehenden Projectionen auch sehr wohl den Richtungslinien der Netzhaut entsprechen. Ja, dass sie ihnen nothwendig entsprechen müssen, lehrt eine genauere Analyse der Bedingungen, unter welchen unsere Vorstellungen sich formen und modifiziren.

Uebrigens sei hier auch bereits bemerkt, dass der Ausdruck: Projection nach den Richtungslinien cum grano salis aufgefasst werden muss. Das scheinbare Gesichtsfeld entspricht nämlich nicht vollkommen dem geometrischen und auch das scheinbare Blickfeld ist mit dem geometrischen nicht in absoluter Uebereinstimmung. Hier genüge die Bemerkung, dass allein in der Nähe der Grenzen des Gesichtsfeldes die betreffenden Abweichungen sehr bemerkbar werden und — überdies in keiner Beziehung stehen zu den Bedenken, welche Hering gegen die Projections-Theorie vorgebracht hat.

Ich beginne mit dem

directen Sehen.

1. Ein nahegelegener binoculär fixirter Gegenstand wird an dem Orte gesehen, wo er sich wirklich befindet: wir haben eine richtige Vorstellung von seiner Lage in Bezug auf uns selbst, das heisst bezüglich des Ortes, den unser Körper einnimmt.

Von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen wir uns jeden Augenblick. Ohne Ueberlegung greifen wir nach jedem Gegenstand in unserer Nähe und erreichen ihn mit der Hand. Selbst mit der Fingerspitze wissen wir den beabsichtigten Punkt zu treffen. Dabei ist es unnöthig der Bewegung der Hand mit den Augen zu folgen: haben wir den Gegenstand nur einen

Augenblick gesehen, so können wir, ohne Gefahr vorbei zu greifen, die Augen schliessen.

Dieser Versuch allein genügt, um zu beweisen, dass sowohl die Lage in Bezug auf uns selbst, als der Ort, wohin ein willkürlicher Impuls unsere Hand führt — insofern in dem Verband zwischen diesen beiden eine richtige Schätzung jeder derselben einbegriffen liegt — uns wahrheitsgemäss vor dem Geiste steht. Selbst ausser dem Bereich unserer Hände urtheilen wir mit so viel Richtigkeit über Richtung und Entfernung und wissen in dem Impuls zur Bewegung denselben so zu entsprechen, dass wir mit einem geworfenen Ball den gezielten Gegenstand treffen, oder selbst springend mit dem Fuss den beabsichtigten Fleck erreichen.

Wir constatiren hier, dass schon bei Bewegung unserer Gliedmaassen die Wirkung eines willkührlichen Impulses richtig bestimmt und vorausgesehen wird.

2. An dem Orte, wo sich der fixirte Punkt wirklich befindet, kreuzen sich die Gesichtslinien.

Der fixirte Punkt bildet, wie mich der Augenspiegel unmittelbar lehrte, sein Bild in jeder der foveae centrales. Die Linie, die von den foveae centrales nach dem fixirten Punkt geht, ist die Gesichtslinie des respectiven Auges, die Richtungslinie des direct gesehenen Punktes.

Im fixirten Punkt kreuzen sich auch die Blicklinien, die sich durch die Drehpunkte der beiden Augen nach jenem Punkt erstrecken. Bezüglich des Verhältnisses der Blicklinien zu der Bewegung, welchë ihre Kreuzung in einem bestimmten Punkte veranlasst, könnte es genauer scheinen, die Projection nach der Kreuzung der Blicklinien und nicht nach der der Richtungslinien zu bestimmen. Mit Bezug auf das indirecte Sehen kann indessen nur von Richtungslinien die Rede sein. Desshalb wenden wir diesen Begriff auch auf das directe

Sehen an, für welches die Gesichtslinien die Richtungslinien sind.

3. Unsere Vorstellung versetzt also den fixirten Punkt in den Kreuzungspunkt der Richtungslinien.

Diese These folgt aus den beiden vorhergehenden. Der Syllogismus ist dieser: Wir sehen den fixirten Punkt an seinem Platze; auf diesem Platze kreuzen sich die beiden Gesichtslinien: wir sehen ihn mithin im Kreuzungspunkt der beiden Gesichtslinien.

4. Unsere Vorstellung von der Lage des fixirten Punktes beruht auf dem Bewusstsein der Bewegungsinnervation, welche die Richtungslinien dort zur Kreuzung bringt.

Diese Innervation betrifft nicht allein die Bewegungen des Auges, sondern auch die des Kopfes und des Körpers im Allgemeinen. Wenn wir die Augen nach der einen Seite richten, dann wird auch der Kopf und selbst der Oberkörper unwillkürlich nach derselben Seite gewandt. Von der Summe dieser Bewegungen nun steht uns der Effect wahrheitsgemäss vor dem Geiste. Dass die Verbindung zwischen den Bewegungen organisch ist, geht aus den Versuchen von Adamük*) hervor, welcher bei Reizung einer der Hügel der Corpora quadrigemina bei Hunden, die beiden Augen sich nach der entgegengesetzten Seite und bei stärkerer Reizung auch den Kopf nach derselben Seite drehen sah. Aber diese Verbindung schliesst keineswegs freie selbstständige Bewegung aus. Sie können einander dabei selbst compensiren. Merkwürdig ist die Raschheit und Sicherheit, womit dies geschieht. Während wir den Kopf,

*) Onderzoekingen, gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. Zweite Reihe. III. p. 141. Utrecht 1870.

selbst mit beträchtlicher Geschwindigkeit, um die verticale Axe hin- und herdrehen, sind wir im Stande einen gegebenen Punkt dauernd zu fixiren, und dass der Impuls zu den hierbei erforderlichen Augenbewegungen den zur Drehung des Kopfes völlig aufwiegt, folgt aus dem Umstande, dass wir den fixirten Punkt in Ruhe sehen.

Bemerkenswerth ist es, mit welcher Genauigkeit wir eine bestimmte Stellung jedes Mal auf's Neue einzunehmen wissen. Experimentell kann man sich davon mittelst eines kleinen, sehr leichten Apparats überzeugen, welchen man in einer zuvor angefertigten Gussform unbeweglich zwischen den Zähnen eingeklemmt hält. Er besteht aus einem dünnen unbiegsamen Brettchen, welches zwei Pendel (lange Fäden mit einem in Wasser hängenden Gewicht) und eine Magnetnadel trägt. Von den Pendeln, die sich vor Gradbogen bewegen, zeigt der eine die seitliche Neigung der Medianebene (Drehung um die sagittale Axe), der andere die Bewegung in der Medianebene (Drehung um die transversale Axe) an, während die Magnetnadel jede Drehung um die verticale Axe constatirt. Stellt man sich nun einer senkrechten Wand gegenüber, um bei verticaler Stellung des Kopfes auch die Medianebene senkrecht auf die Wand zu richten, dann nimmt man nach jeder freien Körperbewegung jedes Mal auf's Neue mit grosser Genauigkeit dieselbe Stellung wieder ein. In 5 Reihen, jede von 10 bis 28 Versuchen, die von Dr. Ernst Pflüger aus Bern hier auf meinen Wunsch ausgeführt wurden, wurde durchschnittlich weniger als ein Grad Abweichung von der Mittelstellung gefunden:

a. für Drehung um die verticale Axe,
b. für Seitwärts-Neigung der Medianebene,
c. für Drehung in der Medianebene.

	I.	II.	III.	IV.	V.
a.	0.7	0.72	0.82	0.69	0.87
b.	1.3	0.47	0.94	0.85	0.66
c.	0.8	0.78			

Die Reihen IV. und V. wurden bei geschlossenen Augen gemacht. Bemerkenswerth ist es, dass sie keine grössere Abweichung als die anderen zeigen.*)

So besitzen wir, nach Hering's Ausdruck, aus dem Bewusstsein der Bewegungsinnervation ein Bild unseres Körpers in unserer Vorstellung, mit Bezug auf welches die Innervation der Augenmuskeln dem Wahrgenommenen seinen Platz anzeigt.

Dass nicht das Muskelgefühl, sondern die willkürliche Bewegungsinnervation uns die Anzeige liefert, wurde bereits durch die oben erwähnten Versuche von Volkmann klar gemacht und ist aus der fehlerhaften Localisation (nach den Impulsen) bei Parese einiger Augenmuskeln des Näheren klar geworden.

5. Wir unterscheiden, mit Hering, eine Innervation für das Richten des Doppelauges, d. h. beider Augen gleichmässig, nach oben, nach unten, links und rechts, ferner die für Adduction und Abduction. Die vier ersten vereinigen wir unter dem Namen der Richtungs-Innervation, die beiden letzten unter dem der Entfernungs-Innervation.

An und für sich bereits wahrscheinlich, wurde Hering's Lehre von den Bewegungen des Doppelauges

*) Der Apparat hat zugleich die Bestimmung, bei offenen und bei geschlossenen Augen, sowohl im normalen als im abnormen Zustand, den Ausschlag der Körperverrückungen zu bestimmen, während man sich so unbeweglich wie möglich hält. Vielleicht wird diese Methode für das frühzeitige Erkennen von Rückenmarkskrankheiten nützlich sein können. Ich hoffe hierüber fernere Beobachtungen und Untersuchungen mitzutheilen.

durch Adamük's*) Versuche von vornherein definitiv festgestellt. Adamük zeigte, dass jedenfalls bei Hund und Katze, beide Augen eine gemeinschaftliche Innervation besitzen, die von den vordersten tubera der corpora quadrigemina ausgeht. Der rechte Hügel beherrscht die Bewegungen der beiden Augen nach der linken Seite, der linke die der beiden Augen nach der rechten Seite. Durch Reizung verschiedener Punkte jedes Hügels kann man alle Bewegungsrichtungen zum Vorschein bringen; aber stets bewegen sich beide Augen gleichzeitig und in einer bestimmten Verbindung mit einander. Starke Convergenz erlangte man durch Reizung des hinteren Theiles, sei es des rechten, sei es des linken Hügels und zwar mit nach unten gerichteten Gesichtslinien und Verengerung der Pupille.

Man kann sich also einen einzelnen Willensimpuls vorstellen, der jede Bewegungsform des Doppelauges beherrscht.

Mit Hering möge man nun ferner die genannten sechs Formen unterscheiden, wenn sich die Richtigkeit dieses Schema's auch nicht strenge beweisen lässt. Es ist selbstredend, dass keine Gründe vorliegen, um jede Form mit einem bestimmten Muskel in Verbindung zu bringen. Dies mag für die Bewegungen nach rechts und links gelten, allein ebenso gut kann sich eine einzelne Innervation über mehre Muskeln auf jedem Auge und selbst noch weiter erstrecken. Welche Formen man übrigens auch unterscheide, so wird doch fast jede Bewegung aus einer doppelten Richtungs-Innervation und aus einer Entfernungs-Innervation, sei es der Adduction, sei es der Abduction, bestehen. Ebenso wie bei vielen zusammengesetzten Bewegungsformen, werden wir uns

*) Onderzoekingen, gedaan in het Physiol. Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool, 2. Serie, D. III., 1870. p. 140.

des dazu dienenden Willensimpulses als eines Ganzen bewusst. Aber ihre Elemente beherrschen doch unsere Vorstellung. Offenbar gilt dies für die Richtungs-Innervation. Es betreffs der Entfernungs-Innervation läugnen zu wollen, scheint a priori beinahe ebenso ungereimt, als da man die Contraction der schrägen Augenmuskeln für unwillkürlich und die der geraden allein für willkürlich erklärte, wozu man sich einer Theorie zur Liebe einst verleiten liess.

6. Mit grosser Genauigkeit schätzen wir die Richtungs-Innervation.

Dies wird klar, wenn wir bei geschlossenen Augen mit dem Finger auf einen entfernten Gegenstand zeigen, den wir zuvor angeblickt hatten. Beim Oeffnen der Augen stehen die Doppelbilder des Fingers (auch wenn wir den Gegenstand vorher nur mit einem Auge sahen) dann gewöhnlich zu jeder Seite des Gegenstandes. Nur bei einigen Personen wird der Gegenstand in der Regel durch eines der Halbbilder, meist durch das des rechten Auges, verdeckt. Macht man den Versuch mit offenen Augen, dabei den Gegenstand fixirend, ohne anfänglich auf den Finger zu achten, so ist das Resultat das gleiche. Diejenigen, welche seit langer Zeit des Gebrauches eines ihrer Augen oder wenigstens des binoculären Sehens (Schielende) beraubt waren, bringen den Finger regelmässig zwischen das sehende Auge und den Gegenstand.

Wenn ein Gegenstand sehr langsam relativ zu einem anderen seinen Platz verändert, so kann uns unser Urtheil im Stiche lassen bei der Entscheidung, welcher von beiden sich bewegt. Werden am freien Himmel Wolken rasch am Monde vorüber gejagt, dann ist es, als bewege sich der Mond in rascher Flucht an den Wolken vorbei. Die Illusion ist so vollkommen, dass Häuser und Bäume, indirect, unter dem Monde gesehen, in die Bewegung mit fortgezogen werden. In der Regel

bildet sich übrigens die Vorstellung so, als ob der kleinere Gegenstand in Bewegung, der grössere in Ruhe sei. Vor einiger Zeit wurde hier am Orte eine „Zauberhand" vorgezeigt, die mit einem Stift jedes gegebene Wort auf einen Tisch schrieb. Vergebens suchte man nach der Auflösung dieses Räthsels. Sie war, wie Dr. Snellen entdeckte, einfach darin enthalten, dass nicht die freie Hand, sondern der Tisch durch einen Mechanismus unterhalb des Fussbodens bewegt wurde. Die Gesichtstäuschung war vollkommen.

Es ist, als ob dergleichen langsame Bewegungen sich den kleinen unwillkürlichen Zuckungen der Augen anschliessen, um dem Gegenstand zu folgen. Sicher wenigstens fehlt ein bestimmter Willensimpuls, — und hiermit auch die Vorstellung der veränderten Stellung.

7. Auch die Schätzung der Entfernungs-Innervation lässt für nahe gelegene Gegenstände wenig zu wünschen übrig.

In meiner Abhandlung über das binoculäre Sehen sind bereits fremde und eigene Versuche, die dies beweisen, zusammengestellt.

Die Versuche lassen sich auf zwei Kategorieen zurückführen:

a. Nach der erforderlichen Convergenz urtheilen wir über die Entfernung.

So geschieht es beim gewöhnlichen Sehen. Jeden Punkt, der auch nur einen Augenblick fixirt wurde, wissen wir bei geschlossenen Augen mit der Fingerspitze zu treffen. Ausser der bewussten Innervation wirken hierbei noch andere Factoren mit; allein wir können diese ausschliessen, und das Resultat bleibt genügend. Wenn Helmholtz*), unmittelbar nach dem Oeffnen der Augen, einen Faden mit einem Blei-

*) l. c. p. 650.

stift zu treffen suchte, während ein Blatt Papier in der Medianebene das links vom Faden Gelegene dem rechten Auge, und, umgekehrt, das rechts Gelegene dem linken Auge verbarg, dann erreichte er jedes Mal fast genau seinen Zweck. Ich habe die Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt. Sehen wir mit beiden Augen durch einen kurzen flachen Cylinder nach kleinen Gegenständen, die vor einer ebenen Wand hängen, so treffen wir dieselben fast genau mit dem Finger, selbst bei wieder geschlossenen Augen. Das Angeben der Entfernung auf einem Maassstab, den man in der Hand hält, wie es Wundt*) versuchte, musste viel grössere Abweichungen ergeben.

Der einzige völlig reine Versuch besteht im Angeben der Entfernung eines leuchtenden Punktes (bestehend in einer Reihe sehr kleiner, rasch auf einander folgender Inductions-Funken) in einem vollkommen dunkelen Raume. Und dann muss auch der Kopf gestützt werden; denn — seitliche Bewegungen erfordern, um denselben Punkt anhaltend zu fixiren, um so mehr Bewegung der Augen, je näher dem Punkte man sich befindet, und daraus würde, auch unbewusst, einige Anzeige über die Entfernung entnommen werden. Ausser der Convergenz und Accommodation sind dabei alle Factoren ausgeschlossen**), und auch die letztere kann durch künstliche Mydriasis oder durch eine Brille, welche grosse Zerstreuungskreise liefert, noch eliminirt werden. Dennoch betrug die Abweichung bei diesen Versuchen, innerhalb des Bereiches der Hand, durchschnittlich (s. Beilage A) nur einen Centimeter.

---

*) Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. 1862.

**) Auch die Anzeige aus der Neigung der Meridiane (sogen. Raddrehung), welche erst unlängst durch J. J. Müller (Kgl. Sächs. Gesellsch. der Wiss., 6. Mai 1871), nach Gebühr gewürdigt wurde.

Auch bei der durch Convergenz bewirkten Vereinigung von zwei gleichen nahe bei einander gelegenen Gegenständen, entwickelt sich schon rasch eine richtige Vorstellung vom Abstande, so dass der auf die vermuthete Entfernung gebrachte Finger sich fast immer als einzeln zeigt. Und, auffallend genug, ich werde mir des Momentes bewusst, wo die Vorstellung ganz durch die Convergenz beherrscht wird. Ich habe dann nur die Augen zu schliessen, den Finger auf den vermutheten Abstand zu bringen, und meist scheint dann beim Oeffnen der Augen der Finger vor jedem Auge das respective Bild zu bedecken. Beim Sehen durch das Stereoskop, dessen Dimensionen bereits eine gewisse Vorstellung von der Entfernung mit sich bringen, ist die Schätzung weniger genau.

Volkmann*), der mit altem Ernst und Liebe seiner Wissenschaft ergeben bleibt, weist auf eine Thatsache hin, die wohl im Stande ist, uns für einen Augenblick in Verlegenheit zu setzen. Er macht darauf aufmersam, dass man auch mit divergirenden Gesichtslinien einfach sieht, wenn nur gleiche Bilder, z. B. von zwei Nadeln auf die gelben Flecke fallen. Nach der Projections-Theorie meint er, müssten die Nadeln doppelt gesehen werden. Aber offenbar ist doch dieses Postulat nicht gerechtfertigt. Sind die Bilder der beiden gelben Flecke gleich, dann steht es bereits fest, dass der Gegenstand direct und binoculär einfach gesehen wird: es ist dann nur die Frage, auf welchem Abstande. Bei Convergenz nun ist der Abstand endlich, bei Parallelismus kann er unendlich sein, und bei Divergenz, ... ferner als unendlich, ist das absolut Undenkbare und davon kann sich uns keine Vorstellung aufdrängen. Man vergesse nicht,

*) Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik. 2. Heft. p. 185.

dass wir das Urtheil allein mittelbar auf die Richtung der Gesichtslinien, unmittelbar auf die Entfernungs-Innervation zurückführen: dieser ist die Projection nach den Gesichtslinien untergeordnet. Mangelt nun die Adduction völlig, dann ist die Bedingung gegeben für die Projection auf der äussersten Grenze, — die unendliche Entfernung. Auf künstliche Divergenz sind unsere Vorstellungen nicht angelegt, da sie beim gewöhnlichen Sehen niemals damit zu thun hatten. Aber unter ihrem Einfluss wird schon rasch ein Zustand herbeigeführt, in welchen das bei parallelen Gesichtslinien Fixirte, auf eine verhältnissmässig endliche Entfernung versetzt wird: wir erfahren dieses, wenn schwache Prismata, mit der Kante nach aussen, vor unser Auge gehalten, uns, behufs des Einfachsehens, zur Divergenz zwingen. Dies entspricht dann ungefähr der unendlichen Entfernung, und der Impuls zur Adduction, der erforderlich ist, um die Gesichtslinien parallel zu stellen, muss die Vorstellung der endlichen Entfernung hervorrufen. Wir werden später sehen, wie bequem auch beim Sehen in der Nähe unsere Vorstellung sich der durch Prismen veränderten Convergenz anpasst.

b. Nach dem Urtheil über die Entfernung regeln wir, umgekehrt, die Bewegungs-Innervation.

Wenn ich einen Gegenstand einen Augenblick, und sei es nur indirect, gesehen habe, und darauf die Augen schliesse, dann bin ich im Stande, dieselben vor oder beim Oeffnen so zu richten, dass ich den Gegenstand unmittelbar so gut wie einfach sehe. Sowohl die Entfernungs- als die Richtungs-Innervation entspricht der Vorstellung. Höchstens beobachtete ich eine geringe Verschiebung des Gegenstandes, was ja auch bei raschem Lidschlag während beständiger Fixation desselben Punktes nicht ausbleibt und theilweise einer durch die Augenlider mitgetheilten Bewegung zuzuschreiben ist. Helm-

holtz versuchte seinen bei schon geschlossenen Augen hingehaltenen Zeigefinger binoculär zu treffen, was ihm nur dann gelang, wenn er diesen Finger mit dem Daumen rieb oder einen äusseren Gegenstand damit berührte. Bei mir wird die Vorstellung vom Orte auch ohnehin durchgehends lebhaft genug. Allein der Versuch ist ebenso beweisend, wenn man den Finger oder den betreffenden Gegenstand erst gesehen hat, darauf die Augen schliesst, sie hin und her dreht und endlich öffnet, um beim Oeffnen das primitiv Gesehene zu fixiren. Auf diese Weise kann man sich leicht überzeugen, dass man nach dem Urtheil über Richtung und Entfernung die Bewegungs-Innervation genau zu reguliren weiss.

So lehren uns die beiden Kategorieen von Versuchen, dass eine Verbindung besteht zwischen der willkürlichen Innervation und der absoluten Vorstellung von dem Orte, an welchem die Gegenstände binoculär gesehen werden. Auffallend ist es nun, wie rasch sich die Vorstellung accommodirt, wenn die Verbindung auf künstliche Weise unterbrochen wird. Thut man in ein Brillengestell zwei prismatische Gläser mit der brechenden Kante nach derselben, sagen wir nach der rechten Seite, dann erscheinen die sämmtlichen Gegenstände nach dieser Seite hin abgewichen. Oeffnet man nun die zuvor geschlossenen Augen, um einen Augenblick einen vor sich hingestellten Gegenstand zu betrachten, und schliesst man die Augen auf's Neue, dann wird, wie vorher zu sehen war, der Finger, welcher gerade auf den Gegenstand zugeführt wurde, an der linken Seite des letzteren vorbeigehen. Man kann den Versuch einige Male, und jedes Mal mit demselben Resultat, wiederholen. Aber befühlt man nun die Gegenstände, die im Bereich der Hände liegen, eine Zeit lang bei offenen Augen, dann lernt man sehr rasch auch bei geschlossenen Augen den zuvor gesehenen Punkt zu treffen, und legt man nach einiger Zeit die prisma-

tischen Gläser ab, so wird bei Wiederholung des Versuches der Finger den Gegenstand nicht mehr so sicher treffen, sondern zuweilen an der entgegengesetzten Seite vorbeigehen. Noch viel rascher aber als beim Aufsetzen der Gläser, wird man nun beim Abnehmen derselben seine Hände wieder orientirt finden. Czermak*) hat solche Versuche zuerst ausgeführt, und Helmholtz**), der sie wiederholte und mit anderen Erscheinungen in Verbindung brachte, endigt mit dem Bemerken: „Alle diese Erscheinungen lassen deutlich erkennen, dass eine fortdauernde Controlle der für die Augenstellungen und Augenbewegungen nothwendigen Innervationsstärke durch die Beobachtung ihres Erfolges an den Gesichtsbildern stattfinden muss, wenn richtige Urtheile über die Richtung der Gesichtslinie und der fixirten Gegenstände gefällt werden sollen." Ein gleiches Resultat erhält man, wenn sehr schwache Prismen, beide mit der Kante nach innen oder nach aussen, vor die Augen gesetzt werden. Im ersten Falle muss, um den Gegenstand binoculär zu fixiren, die Convergenz schwächer, im zweiten Falle stärker sein. Oeffnet man hinter solchen Prismen die Augen, dann geht man, wenn man den Finger von der Seite her nähert, in ersterem Falle vor, in letzterem Falle hinter dem vorgehaltenen Gegenstand, einem Bleistift z. B., vorbei. Nach einigem Gebrauch der Hände bei geöffneten Augen, verliert sich auch hier das unrichtige Urtheil, um nach dem Ablegen der Prismen, zuweilen für eine kurze Zeit in entgegengesetztem Sinne, zurückzukehren.

Mit Unrecht würde man aus dieser Accommodation nach den künstlich veränderten Impulsen schliessen, dass beim gewöhnlichen Sehen das Urtheil über die Impulse

*) Sitzungsberichte XVII. 575. Wien.
**) l. c. p. 605.

kein absolutes sein kann. Mit einem absoluten Urtheil unter normalen Bedingungen verträgt sich sehr wohl eine relativ rasche Accommodation unter abnormen. Andere Muskelgruppen lehren dasselbe. Ein blinder Pianist findet sich in wenigen Minuten auf einem Klavier zurecht, mit breiteren oder schmäleren Tasten, als die ihm gewohnten, und ein geübter Violinist, der auf seinem Instrument mit Sicherheit jeden Griff zu treffen weiss, hat kaum eine Bratsche in die Hand genommen und beim Setzen der Finger die Töne gehört, so accommodirt er unwillkürlich seine Griffe dem grösseren Instrument. Der Kurzsichtige, der zuerst mit neutralisirenden Gläsern schreibt, schreibt schon rasch, ohne es selbst zu wissen, so gross, dass ihm die Buchstaben nicht viel kleiner erscheinen, als früher ohne Brille, und nimmt er die Brille ab, alsdann accommodiren sich noch rascher die Bewegungen seiner Hand wieder der Grösse seiner Netzhautbilder. So ist es mit dem reinen Intouiren beim Singen auf ungewohnter Tonhöhe, mit den durch täglichen Gebrauch bekannten Impulsen, um Steine bis zu einer gewissen Höhe zu werfen u. s. w. Und in allen diesen Fällen ist doch an der absoluten Abschätzung der Innervation nicht zu zweifeln. Die Leichtigkeit der eben besprochenen Accommodation beruht wohl darauf, dass bei Ermüdung ein stärkerer Impuls erforderlich ist, um denselben Zweck zu erreichen, und dass wir also, dem Zusammenhange entsprechend, das ganze Leben hindurch gezwungenermaassen das Accommodiren erlernen.

Ebenso wenig liegt in der Veränderlichkeit des Zusammenhanges irgendwelcher Beweis, dass ein solcher nicht im allgemeinen Sinne angeboren sein sollte. Denn jeder Zusammenhang, welcher als Resultat der Uebung im weitesten Sinne unser Erbtheil geworden ist, bleibt Abänderungen durch individuelle Uebung zugänglich und wird zweifellos ihrem Einfluss um so weniger Widerstand

bieten, bei je grösserem Spielraum er sich in den früheren Geschlechtern entwickelte und je weniger die bestehende Anlage bei der Geburt bereits zu ihrer vollen Geltung gekommen ist.

8. Auf die Vorstellung von der Entfernung haben die Eigenschaften der Gegenstände (Licht und Schatten, Grösse, perspectivische Form u. s. w.) mit Einfluss. Beim gewöhnlichen Sehen entsprechen diese der wirklichen Entfernung und wirken also in gleichem Sinne, wie die Entfernungs-Innervation. Auf künstlichem Wege können sie indessen mit dieser in Conflict gebracht werden, und wo dieses geschieht, kann die Innervation die Vorstellung nicht ausschliesslich beherrschen.

Das hier Gesagte tritt nirgends deutlicher zu Tage als beim Betrachten einer Malerei, welche die richtige Perspective und die Farbe der Gegenstände, mit Licht und Schatten, wie es sich gehört, wiedergiebt. Alle Punkte des Gemäldes liegen in einer Ebene und richten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Leinewand oder auf die Farbe, dann sehen wir sie auch in derselben Ebene. Sobald wir uns aber die abgebildeten Gegenstände selbst vorstellen, so nehmen diese ihren Platz wie in verschiedenen Entfernungen vor unseren Augen ein, obgleich sie bei unveränderter Convergenz gesehen werden. Selbst im Vordergrunde tritt die Illusion ein mit Bezug auf Gegenstände, die, wenn sie körperlich zugegen, einen hinreichenden Wechsel in der Convergenz erfordern würden, um dem Willensimpuls einen wirksamen Antheil zu sichern.

Inzwischen ist beim Sehen mit einem Auge die Illusion vollkommener. Und welchem Umstande ist dies zuzuschreiben? Beim Sehen mit zwei Augen, so raisonnirt man, müssten die perspectivischen Bilder des rechten

und linken Auges verschieden sein und das Gemälde gibt für beide dieselben: die Illusion muss darunter leiden. Aber wird sie denn vollkommener sein mit einem Auge, das doch gewiss nicht zwei verschiedene Projectionen wahrnimmt? Ich sehe dafür keinen Grund irgend welcher Art, denn — das Sehen mit einem Auge kennt sich selbt nicht und stellt dieselben Anforderungen wie das binoculäre. Ich glaube denn auch, dass der Grund ein anderer ist und zwar dieser: dass man, sobald das eine Auge geschlossen ist, die Convergenz, der Vorstellung von der Entfernung entsprechend, verändern kann. Man stelle sich vor ein Gemälde, sehe nach irgend einem Gegenstande im Vordergrunde, bedecke darauf das eine Auge mit einem kleinen Schirm und richte nun den Blick auf einen Gegenstand, den man sich in grösserer Entfernung vorzustellen hat, dann wird man beim Entfernen des Schirms den Gegenstand in gekreuzten Doppelbildern sehen, die sich nun rasch einander nähern, womit die Illusion zum Theil verloren geht. Auch ein Anderer kann beobachten, dass das Auge hinter dem Schirm eine Bewegung nach Aussen macht, — wenn man unmittelbar über den betrachteten nahen Gegenstand die Aufmerksamkeit auf einen entfernten richtet. So bleibt also die Entfernungs-Innervation wirksam bei der uni-oculären Betrachtung eines Gemäldes und macht die Illusion so viel vollkommener, als beim binoculären. Ich glaube, dass hiermit der einzige Grund für den Unterschied angegeben ist. Es ist also der Ausschluss der Entfernungs-Innervation, der beim binoculären Sehen der Illusion Abbruch thut.

In anderen Fällen wissen wir, dass der Gegenstand sich nicht da befinden kann, wo, unter künstlichem Zwange, die Gesichtslinien zur Kreuzung kommen. Hier hat sich mithin, unabhängig von der Bewegungs-Innervation, bereits eine Vorstellung gebildet. Dass auch

diese nicht bedingungslos den Anforderungen der Innervation weicht, kann uns nicht befremden. Buchstaben versetzen wir nicht in unendliche Entfernung, obgleich wir sie, unter dem Einflusse von Prismen, mit parallelen Gesichtslinien sehen, und ebenso wenig würden die Wände des Zimmers, in welchem wir uns befinden, hierbei in's Unendliche zurücktreten. Auch stereoskopische Figuren sehen wir nicht, wie es der Grad der Convergenz fordern würde, auf einem unmöglichen Abstande: wie gross der Zwang der Convergenz auch sein möge, er nöthigt uns nicht, an etwas Ungereimtes zu glauben. Es ist ferner natürlich, dass man Nachbilder vorzugsweise auf einen Schirm oder auf irgend eine andere Ebene projizirt. „Ich erzeuge mir," sagt Hering, „auf den Netzhautmitten von einer farbigen, auf complementärem Grunde liegenden Oblate ein Nachbild, halte dann eine feine Nadel nahe vor's Gesicht und fixire ihre Spitze, während ich ein Blatt Papier von der Farbe der Oblate 6 — 10 Zoll dahinter halte. Nadel und Nachbilder scheinen einfach; aber das Nachbild erscheint hinter der Nadel auf dem Papiere." Ich will dies gern annehmen. Der befremdenden Erscheinung gegenüber, dass eine Oblate in der Luft stille stehen sollte, wird die Anzeige aus der Convergenz schon bei Manchen nicht Stand halten. Allein hierzu kommt, dass der Eindruck des auf einen Schirm projizirten Nachbildes, obschon es von beiden Augen ausgeht, durch seine immer diffuse Fläche und zweifelhafte Begränzung, sich in Nichts von dem eines Halbbildes unterscheidet, dessen andere Hälfte verborgen ist oder der Beobachtung entgeht, sowie es beim gewöhnlichen Sehen immer und immer wieder vorkömmt. Es giebt also Nichts, was uns hindern könnte, das Nachbild der Oblate einem solchen Halbbilde gleich zu stellen. Sind aber die Nachbilder scharf, dann glückt es wohl

wirklich, so sagt auch Helmholtz, dieselben im Convergenzpunkt zu sehen, obschon dieser in der Luft liegt: das Nachbild einer Flamme z. B. pflege ich auf eine nicht brennende Kerze zu versetzen und sehe es scheinbar grösser werden, sobald ich mich von der Kerze entferne und kleiner, wenn ich mich ihr nähere.

Der Schluss, zu dem wir gelangen, ist: dass beim gewöhnlichen Sehen für die Beurtheilung der Entfernung die Netzhautbilder mit der Convergenz harmonisch zusammenwirken; dass aber, bei einem künstlichen Conflict mit diesen, der Impuls zur Convergenz unsere Vorstellung gegen besseres Wissen nicht bezwingen kann und, führt er zum Ungereimten, sich verloren gibt.

Den Grund nun, weshalb die Entfernungs-Innervation der Richtungs-Innervation an absolutem Anzeigevermögen nachsteht, glaube ich in dem völligen Mangel an selbständiger Uebung suchen zu müssen. Wem immer geholfen wird, der wird sich auf diese Hülfe verlassen. Es genügt ihm, dass er mit ihr seinen Zweck erreicht. Wo sie ihn nun in Stich lässt, erreicht er sein Ziel unvollkommen, und wo sie, nach lange erprobter Treue, sich feindlich ihm entgegen wendet, da verfehlt er es völlig. Durch selbständige Uebung, mit Ausschluss jeglicher anderen Andeutung, würde die Convergenz jede Hülfe rasch entbehren lernen. Ob auch die Ermüdung, woran das lange fortgesetzte Convergiren, im Gegensatz zu der stets wechselnden Richtungs-Innervation, leidet, dabei, wie Helmholtz vermuthet, mit im Spiele ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Uebrigens übergehe ich die Hülfsmittel, welche in dem Urtheil über die Entfernung die Convergenz unterstützen, die perspectivischen Projectionen, mit Licht und Schatten, die correspondirenden Neigungen der Meridiane und die Parallaxen, mit Stillschweigen. Ich will nur kurz auf die Accommodation hinweisen, die mit der

Convergenz regelmässig vergesellschaftet und innerhalb eines gewissen Spielraumes an sie geknüpft ist. An sich selbst lässt die Accommodation, bei Versuchen mit einem Auge, wie die Experimente von Wundt lehrten, bei den meisten Personen so gut wie gar kein Urtheil zu. Eine Veränderung der Entfernung von dem Faden, welcher als Object diente, wurde dagegen recht wohl erkannt. Mit zwei Augen empfand Helmholtz deutlich, dass er für einen rothen Lichtstreifen stärker accommodiren musste, als für einen blauen, aber nur sehr mühsam entwickelte sich daraus die Illusion von einem Unterschied in der Entfernung und sie ging auch leicht wieder verloren. Unter zwei Umständen nun war mir, ganz abgesehen von der Convergenz, der Einfluss der Accommodation auf die Vorstellung von der Entfernung bereits klar geworden. Auf eine blaue Ebene mit schwarzen Streifen zeichne man ein rothes Gitterwerk und stelle sich in einige Entfernung davon. Sogleich tritt nun das Gitterwerk stark nach vorn und so absolut ist die Illusion, dass dasselbe bei seitlichen Bewegungen des Kopfes hin und her zu gehen scheint, weil die Parallaxe fehlt, die beim Näherliegen des Gitterwerks hätte zugegen sein müssen.*) Der zweite Umstand war der einer durch ein schwaches Mydriaticum geschwächten Accommodation. Dabei sah ich Mikropsie sich entwickeln, die sich einfach dadurch erklärte, dass man, um die Gegenstände scharf zu sehen, stärker accommodiren musste und sie sich daher näher vorstellte. Während der Gesichtswinkel trotzdem der wahren Entfernung entspricht, erscheinen sie kleiner.**) Förster***) hat, unabhängig von mir, dasselbe beobachtet und ausführlich

*) Archief voor natuur-en geneeskunde. 1865. D. II. p. 212.
**) Nederl. Lancet. 1851. D. VI. p. 607.
***) Ophthalmol. Beiträge. Berlin. 1862.

beschrieben und hat sich auch an dieselbe Erklärung gehalten. Was mich hierbei besonders überrascht hat, und vom psychischen Standpunkt aus in der That merkwürdig ist, ist dieses: dass aus dem Kleiner-Sehen bekannter Gegenstände, z. B. bekannter Personen, als Folge der Accommodation für einen geringeren Abstaud, sich nun wieder unmittelbar die Vorstellung entwickelt, dass sich dieselben in einer grösseren Entfernung befinden. Hierin liegt Stoff genug, um über die Weise nachzudenken, auf welche unsere Vorstellungen entstehen. Die erste ist die des Kleinersehens, und, mit Verleugnung des unbewussten Grundes für diese Vorstellung, entwickelt sich aus ihr, auf mehr bewusste Weise (aus der kleiner gedachten Form) die der grösseren Entfernung. — Liegt in der Accommodation, wie aus dem Obigen hervorgeht, ein Mittel zur Beurtheilung der Entfernung, — so tritt sie, wo sie, wie gewöhnlich, zugleich mit der Convergenz wirksam ist, als solche, in den Hintergrund. Hervortretend ist sie nur, wo sie, als relative Accommodation, sich von der Convergenz losmachen muss, wie in den oben angeführten Versuchen, was ihr ohne beträchtliche Anspannung nicht möglich ist.

Wir erhalten also als allgemeines Resultat: ein binoculär und direct gesehener Punkt zeigt sich da, wo die willkürliche Bewegungs-Innervation die Gesichtslinien zur Kreuzung bringt.

Wir haben nun an zweiter Stelle zu handeln über

die Projection beim indirecten Sehen.

Dabei ist zu unterscheiden zwischen dem, was binoculär einfach gesehen wird und dem, welches sich als Doppelbild darstellt.

9. **Was indirect, binoculär, einfach gesehen wird, zeigt sich im Kreuzungspunkt der Richtungslinien.**

Hier gilt derselbe Syllogismus, wie beim directen Sehen. Wir sehen die Gegenstände an dem Orte, wo sie sich wirklich befinden, wie solches daraus hervorgeht, dass wir blindlings jeden Gegenstand in unserer Nähe betasten, und aus dem Richten der geschlossenen Augen auf irgend einen Gegenstand, den wir auch nur indirect gesehen haben; in dem Gegenstande kreuzen sich die Richtungslinien: folglich sehen wir ihn in dem Kreuzungspunkt der Richtungslinien. Im Allgemeinen sind diese Prämissen und die daraus gezogenen Schlüsse richtig. Vor Allem darf dies behauptet werden mit Bezug auf den mittleren Theil des Gesichtsfeldes, welcher beim Sehen besonders in Betracht kommt. Allein wir müssen zugestehen, dass Abweichungen vorkommen.

Zuerst sehen wir, im Gegensatz zur ersten Prämisse, die verschiedenen Punkte nicht vollkommen in der Richtung, in welcher sie sich wirklich befinden mit Bezug auf unseren Körper. Wir haben es oben bereits gesagt: das scheinbare Gesichtsfeld entspricht nicht in allen Stücken dem geometrischen. Dies wird deutlich bei dem sogen. Ausmessen des Gesichtsfeldes. Alle bezüglichen Erscheinungen hat Helmholtz im § 28 seines klassischen Werkes vereinigt.

Dieses Ausmessen bezieht sich allein auf die Richtung der Projection, nicht auf die Entfernung und wir können uns mithin bei dieser Betrachtung auf ein Auge beschränken. Zunächst nun erscheinen die Gesichtswinkel in verticaler Richtung etwas grösser, als in horizontaler. Beinahe Jedem erscheinen, wie Adolf Fick bewies, die verticalen Dimensionen eines Quadrates grösser als die horizontalen, sowohl beim unbeweglichen Fixiren eines Punktes, als bei Bewegungen der

Augen. — Ferner hat Helmholtz gezeigt, dass wir im kugelförmigen Gesichtsfelde sowohl die grössten Kreise, die nicht durch den Fixationspunkt gehn, als auch die Parallelkreise eines durch den Fixationspunkt gehenden grössten Kreises gekrümmt sehen — erstere hohl, letzte nach der Seite des Fixationspunktes gewölbt; und er fand nun bei dem Versuche seine Annahme bestätigt, dass beim Fixiren des Hauptblickpunktes die von ihm so genannten Directions-Linien*) sich als gerade, mithin als die kürzesten Linien zwischen zwei Punkten zeigen müssten, wodurch sich die eben erwähnten Abweichungen erklären. Hiermit hängt zusammen, dass in den ganz seitlichen Theilen des Gesichtsfeldes die Gegenstände höher erscheinen, als wenn man sie fixirt, — welches ich bewahrheitet finde, wenn gleich nicht in dem Grade, wie es das Sehen der Directions-Linien als gerade Linien erfordern müsste. Auch an die durch Recklinghausen entdeckte scheinbare Krümmung gerader Linien in den peripherischen Theilen des Gesichtsfeldes mag hier erinnert werden. Aus dieser, sowie aus vielen anderen Abweichungen, die ich hier mit Stillschweigen übergehe, geht nun klar hervor, dass wir selbst im kugelförmig gedachten Gesichtsfelde beim indirecten Sehen nicht vollkommen richtig projiziren. Allein wir constatiren zugleich, dass wenigstens in den mehr brauchbaren Theilen des Gesichtsfeldes die Abweichungen so gering sind, dass man sie vernachlässigen darf und mithin berechtigt ist an der Behauptung fest zu halten: dass, mit jedem Auge, die indirect gesehenen Gegenstände bezüglich zum Fixationspunkt in einer Richtung gesehen werden, in welcher sie sich wirklich befinden. Binoculär gesehen, erscheinen sie alsdann an dem Orte, wo sie sich wirklich befinden. Es liesse sich noch die Frage auf-

*) l. c. p. 548.

werfen, ob das sogenannte Ausmessen des Gesichtsfeldes wohl in allen Stücken der unmittelbaren spontanen Projection gleich zu stellen sei. Ich würde hier auf viele Erscheinungen hinweisen können, die zum Zweifel einigermaassen berechtigen. Soviel steht fest, dass wir das indirect Gesehene mit dem Finger zu treffen und die geschlossenen Augen darauf zu richten wissen. Und das genügt, um im Allgemeinen unsere Behauptung aufrecht zu erhalten.

Auf eine Abweichung sei hier noch besonders aufmerksam gemacht. Ich meine die, welche Recklinghausen als zwischen dem scheinbaren und wahren verticalen Meridian bestehend fand, eine Abweichung, die sich bei Vielen nach dem horizontalen Meridian zu allmälig verliert. Diese Abweichung gehört nämlich zu einer ganz anderen Kategorie, als die früher genannten, weil sie auf die beiden Augen in entgegengesetztem Sinne wirkt und deshalb beim binoculären Sehen ausgeglichen werden kann. Bei mir ist die Compensation indessen unvollkommen. Es wird noch zu entscheiden sein, ob sie sich bei Einäugigen geltend macht.

An und für sich haben alle diese Abweichungen keine grosse Bedeutung, aber in der Ursache und den Bedingungen ihrer Entstehung, sowie ihres Verschwindens, zu deren Erforschung sie anregen, zeigen sie uns eine sehr wichtige Seite.

Die zweite unserer Prämissen ist die, dass das indirect Wahrgenommene sich im Kreuzungspunkt der Richtungslinien befindet. Auch diese Behauptung ist nicht allgemein bewiesen. Zunächst mag es schon zweifelhaft heissen, ob man, indem man sich auf ein und auf unendliche Entfernung gerichtetes Auge beschränkt, sagen kann, dass jeder indirect gesehene Punkt auf der Richtungslinie liegt, wenn dies anders den Sinn haben soll, dass die Linien, welche bei richtiger

Accommodation von jedem Netzhautbilde nach dem correspondirenden Gegenstand gezogen werden, für die Peripherie des Gesichtsfeldes sowohl, als für das Centrum, durch einen und denselben (vereinigten) Knotenpunkt gehen. Denn diese Behauptung harrt noch ihres Beweises und ist selbst sehr problematisch. Es ist inzwischen sehr wohl denkbar, dass das dioptrische System für die seitlichen Theile des Gesichtsfeldes andere Knotenpunkte hat und dass eine dem entsprechende Projection nach durch die Knotenpunkte gelegten Richtungslinien die abweichende Lage dieser Netzhautbilder compensirt. Daraus würde aber nur hervorgehen, dass die Netzhautbilder alsdann keine reine Reduction des kugelförmigen Gesichtsfeldes darstellen. — Von einem Kreuzungspunkt der Richtungslinien kann ferner nur die Rede sein, mit Bezug auf Gegenstände, die im binoculären Gesichtsfeld gelegen sind. Aber insofern ein Punkt sich für jedes Auge in der Richtungslinie zeigt, kann er sich alsdann auch im Kreuzungspunkt der Richtunglinien befinden.

Der Schluss daraus ist: es bestehen Abweichungen, und es ist, wie ich bemerkte, sehr wichtig ihren Ursachen nachzuforschen. Aber als Thatsachen reden sie nicht laut genug, um bezüglich der brauchbaren Theile des Gesichtsfeldes die allgemeine Behauptung zu gefährden: dass alles, was indirect, binoculär einfach gesehen wird, sich im Kreuzungspunkt der Richtungslinien darstellt.

Wir gelangen hier, ebenso wie beim directen Sehen, zu der Frage, warum wir indirect die Objecte im Kreuzungspunkt sehen. Wieder haben wir hier vorläufig nur an ein Auge und die Richtung der Projection seiner Netzhautpunkte, im Verhältniss zu dem direct gesehenen Punkt, zu denken.

Volkmann*) leitete die Richtungsvorstellung ab

*) Wagner's Handwörterbuch. Artikel Sehen. B. III. S. 340 u. ff.

aus der Muskelwirkung, welche erforderlich ist, um den directen Blick auf den indirect gesehenen Punkt zu heften. Der dazu nöthige Impuls, den wir durch Erfahrung kennen gelernt haben, würde die Richtung bestimmen, in welcher wir den ausserhalb der Gesichtslinien gelegenen Punkt sehen. Auch Helmholtz*) ist dieser Ansicht zugethan. Schon bei Herbart und Lotze findet er dazu den Weg gebahnt, auf welchem auf physiologischem Gebiet Meissner und Czermak, und mit Bezug auf die Gesichtsvorstellungen besonders Wundt, weiter fortschritten. Sie stimmt vollkommen mit seiner Theorie der ausschliesslich auf empirischem Wege entstehenden Vorstellungen. Ich kann hierin nicht ganz einstimmen. Sowie die Theorie im Allgemeinen, so scheint mir auch die Anwendung, von der hier die Rede ist, von Einseitigkeit nicht frei zu sein. Wäre jene Ansicht richtig, dann würde, ebenso wie die Projection des Gesichtsfeldes im Allgemeinen, auch die seiner einzelnen Punkte, wenigstens mittelbar, auf Impulsen zur Muskelthätigkeit beruhen. Was wir constatiren ist dies: dass ein inniger Zusammenhang besteht zwischen der Richtung, in welcher wir indirect einen Gegenstand sehen, und dem Impuls, der erforderlich ist, um den Blick direct darauf zu richten. Dieser Zusammenhang ist sehr vollkommen; denn bei der Bewegung, die dem Impuls entspricht, scheinen die Gegenstände stille zu stehen und wird mithin die Verschiebung der Bilder über der Netzhaut durch die bewussten Impulse genau compensirt. Wir begreifen auch leicht die Ursache dieses innigen Zusammenhanges; denn jede Bewegung des Blickes nach einem indirect gesehenen Punkt ist als eine Uebung aufzufassen, welche die Harmonie vollendet. Und was auf diese Weise durch Uebung im In-

*) l. c. § 28; das Historische ist auf p. 593 u. ff. zu finden.

dividuum enstanden ist, das pflanzt sich fort auf das Nachgeschlecht und tritt bei beständiger Erneuerung als fester Typus hervor. Bei der Erblichkeit unterscheiden wir nun zwischen dem, was reell und dem, was virtuell angeboren wird. Ersteres lässt sich bei der Geburt constatiren; letzteres aber entwickelt sich erst nach der Geburt, und zwar mit fortwährenden Modificationen, unter dem Einflusse der mitwirkenden individuellen Uebung, sodass in dem Produkt die Erfahrung von Vorgeschlecht und Individuum zu einem Ganzen verschmilzt. In diesen wenigen Worten liegt der Kern meiner Anschauungsweise, welcher ich seit 1848, als ich meine Inaugural-Rede hielt, treu geblieben bin.*) Für eine eingehendere Darlegung und Beweisführung ist hier nicht der Ort, doch werde ich dazu vielleicht anderswo Veranlassung nehmen. In gleichem Sinne haben sich Opzoomer**) und du Bois-Reymond***) geäussert, mit merkwürdiger Uebereinstimmung in der Ausdrucksweise. Ich will nun nicht entscheiden, was bei der Geburt schon mehr reell geworden ist, ob die Projections-Richtung der verschiedenen Netzhautpunkte in Bezug auf die fovea centralis, ob die Abschätzung der Willensimpulse, noch wo sich bei der ferneren Entwickelung diese mehr nach jener, jene mehr nach dieser zu richten haben: ich will nur bemerken, dass schon bei der Geburt sich beide in den Erscheinungen unverkennbar offenbaren. Wenige Minuten nach der Geburt sah ich, bei einem ersten Experiment, ein Kind einen vorgehaltenen Gegenstand sehr bestimmt binoculär fixiren und

*) Vergl. Nachschrift zu den Untersuchungen von Adamük, im Archief voor natuur-en geneeskunde. 1870. D. V. p. 247.

**) De wetenschap, haar vrucht, haar gang en haar regt. Amsterdam 1867. p. 31 u. ff.

***) Leibnitzische Gedanken in der neueren Naturwissenschaft. Berlin 1870. p. 847 u. ff.

nicht allein bei seitlichen Bewegungen folgen, sondern auch bei Annäherung die Convergenz vermehren, bei Entfernung des Gegenstandes verringern. Ohne Zweifel inducirten die entstehenden Doppelbilder das erforderliche Convergiren und Divergiren. Und war dieser Zusammenhang unverkennbar vorhanden, dann lässt sich auch nicht läugnen, dass sowohl die Projection, als der Impuls, sei es auch nur in halb bewusstem Zustande, wirksam waren. Einige Vorstellung, und sei sie noch so dunkel, musste nun hiermit verbunden sein. Oder würde diese zum zweiten Male, zum zehnten Male, zum nten Male entstehen? Das willkürliche einer solchen Annahme ist einleuchtend. Wir schliessen also: der Anfang war vorhanden, ohne vorhergehende Erfahrung, und dies ist für das, was wir hier beweisen wollen, ausreichend. Um meine Unterscheidung zwischen reell und virtuell Angeborenem wohl zu verstehen, muss man im Auge behalten, dass der Moment der Geburt, der Moment also, in welchem die individuelle Erfahrung anfängt wirksam zu sein, in gewissem Sinne zufällig ist. Blieb die Geburt länger aus, so würde das Reelle beibleiben sich aus dem Virtuellen zu entwickeln. Seine Entwickelung ist bestimmt weniger fortgeschritten bei einem Kinde, welches zu früh, als bei einem solchen, welches rechtzeitig geboren wurde. Und entschieden steht sie beim Menschen, was die Wirksamkeit des Geistes angeht, im Augenblicke der Geburt hinter der der Thiere beträchtlich zurück. Im Zusammenhang mit der langen Kindheit, erhält dadurch beim Menschen die individuelle Erfahrung das Uebergewicht. Aber selbst wenn bei der Geburt auch jegliche unmittelbare Vorstellung aus Eindrücken noch fehlte, so würde man nicht berechtigt sein, das virtuell Angeborene, das Erbliche dabei zu läugnen. — Einer nativistischen Theorie, in diesem Sinne aufgefasst, wird Helmholtz gewiss nicht vorwerfen, dass

sie die Frage nach der Entstehung unserer Vorstellungen aus den Gesichtserscheinungen ausschliessen würde. Es ist klar, dass sie Alles, was der Vertreter einer exclusiv empiristischen Theorie zu Tage fördert, begierig aufnimmt. Allein sie überträgt die Factoren, die dieser angiebt, auch auf die Vergangenheit. Was jene auf das Individuum beschränkt, dehnt diese auf das ganze Phylon aus. Wenn Helmholtz „die Wahrscheinlichkeit" anerkennt, „dass das Wachsthum der Muskeln und vielleicht selbst die Leitungsfähigkeit der Nervenbahnen sich den Forderungen, die an sie gemacht werden, im Laufe jedes individuellen Lebens und vielleicht selbst durch Vererbung im Laufe des Lebens der Gattung so anpasst, dass die geforderten zweckmässigsten Bewegungen auch die leichtesten werden", dann besteht kein principieller Unterschied und liegt keine unüberwindliche Kluft zwischen seiner Anschauungsweise und der meinigen. Dass unsere Vorstellung vom Raume entstanden ist im Zusammenhang mit den Bedingungen, unter welchen wir leben, und unter anderen Bedingungen eine andere hätte sein können, ist von Riemann und Helmholtz nachgewiesen. Dass die Vorstellung das Resultat der Erfahrung ist, sich in gewisser Beziehung zur Erfahrung entwickelt hat, — welcher Vertreter der Abstammungslehre würde das bezweifeln? Aber das involvirt doch nicht, dass jedes Individuum sie auf's Neue aufzubauen hat, als wäre er ohne Vorfahren in's Dasein getreten. Um zu dem Speciellen zurückzukehren, so ist es für mich eine Erfahrungsthatsache, dass unmittelbar nach der Geburt die Projection in den Raum und die Willensimpulse zur Bewegung der Augen bereits in Verbindung miteinander wirksam sind. Es ist hier nicht meine Aufgabe, die fernere Entwickelung dieses Zusammenhanges Schritt vor Schritt zu verfolgen, um zu sehen, inwieweit man auf diesem Wege auch Aufschluss

geben könnte über den Unterschied zwischen dem scheinbaren und geometrischen Gesichtsfeld. Das Resultat würde uns auch nicht ganz befriedigen. Aber ich will doch darauf hindeuten, dass, wie Helmholtz bewies, die, die Augenbewegungen beherrschenden Gesetze augenscheinlich hierbei eine Rolle spielen. In diesen Gesetzen scheint der Grund zu liegen, dass in der Primärstellung alle Directions- oder Richtkreise resp. Richtlinien (cf. Helmholtz l. c. pg. 492) als gerade Linien erscheinen. Dass bei der Bewegung die Richtlinie, die durch Drehung um eine feste Axe entsteht, sich in der Vorstellung als eine gerade darstellen wird, scheint a priori nothwendig. Es ist allerdings richtig, dass wir nicht im Stande sind, das Auge um eine feste Axe zu drehen. Man fixire in einer dunkelen Nacht die Flamme einer hellen Strassenlaterne und versuche nun ohne Weiteres, auf dem kürzesten Wege, den Blick auf einen anderen Punkt zu richten: alsdann sieht man das positive Nachbild der Flamme als eine vielfach gebogene Linie, und — zwei solche Linien, falls beim Versuch beide Augen offen waren. Drehung um eine feste Axe schien also unausführbar. Aber von all diesen gekrümmten Linien wird die Gerade doch die durchschnittliche sein. Deshalb kann die wirkliche Richtlinie für uns doch die gerade Linie werden. Und nun sind wir meist gewohnt, nach verschiedenen Bewegungen in die Primärstellung zurückzukehren. Hieraus würde dann hervorgehen können, dass die Richtlinie, die beim Fixiren als gerade gesehen wird, nun auch, indirect gesehen, noch für eine gerade gehalten wurde, und dass die Richtlinien überhaupt die Bedeutung gerader Linien erhalten. Inzwischen sind diese Ergebnisse nicht absolut richtig und lässt sich aus diesem Gesichtspunkt doch auch nur ein Theil der Abweichungen zwischen dem scheinbaren und dem geometrischen Gesichtsfeld erklären.

Wird die individuelle Erfahrung um so weniger eingreifen, je mehr die ererbten Eigenschaften bereits eine reelle Form angenommen haben, so bleibt sie doch das ganze Leben hindurch thätig. Besonders wichtig sind die Fälle, in welchen unter ihrem Einfluss eine gelöste Verbindung sich wieder herstellt, oder besser, bei jeder allmälig entstehenden Wandelung der Zusammenhang sich behauptet. Die Bedingungen hierfür erforschen wir, und in den Bedingungen, die auch in früheren Geschlechtern thätig waren, finden wir den Schlüssel zur Erklärung der Harmonie, die unser Erbtheil geworden ist. Durch Ausdehnung der Membranen bei Myopie verändert sich zweifelsohne für einige Netzhautpunkte der Winkel ihrer Richtungslinien mit der Gesichtslinie. Allein damit hält auch die Projection dieser Punkte gleichen Schritt in der Weise, dass die Gegenstände, durch deren Bilder sie getroffen werden, immerfort im Kreuzungspunkt der Richtunglinien gesehen und ebenso sicher wie zuvor mit der Hand erreicht werden. Auch der Impuls zur Muskel-Contraction ist damit in Harmonie geblieben, so dass, beim Richten des Blickes auf einen vorher indirect gesehenen Punkt, alle scheinbare Bewegung ausbleibt. Allein man hat noch nicht beobachtet, dass die bei Paresen verlangten stärkeren Impulse die Vorstellung von der Lage der indirect gesehenen Punkte modificirt hätten: Allerdings muss die Bewegung der Hände zum Greifen und die des Kopfes und Oberkörpers zum Fixiren, welche sich dabei unverändert geltend machen, einer solchen Modification der Vorstellung hindernd im Wege stehen.

Der Schluss kann wohl kein anderer sein, als dass die Projection des indirect Gesehenen und die Bewegungsimpulse sich in den früheren Geschlechtern harmonisch mit einander entwickelt haben, sowie sie im Individuum einander gegenseitig modificiren, — dass der

Zusammenhang bis zu einem gewissen Grade angeboren ist, und dass es ebenso einseitig ist, die Projection aus den Willensimpulsen, als diese aus jener herzuleiten.

10. Wo Doppelbilder gegeben sind, aber in der Vorstellung zu einem Bilde verschmelzen, wird der Gegenstand ebenfalls im Kreuzungspunkt der Richtungslinien gesehen.

Doppelbilder sind gegeben, wenn die Netzhautbilder irgend eines Gegenstandes nicht auf correspondirende Stellen fallen, — im Allgemeinen also, wenn der Gegenstand nicht in derselben Entfernung vom Auge gelegen ist, wie der fixirte Punkt. Beim gewöhnlichen Sehen werden die Doppelbilder*) aber selten beachtet. Liegen sie weit von einander, dann wird entweder keines von beiden gesehen, — oder höchstens eines, falls es nicht weit ausserhalb der Richtung einer der Gesichtslinien liegt. Liegen sie dicht bei einander, dann sind sie nicht zu unterscheiden, oder fliessen, falls sie zu unterscheiden sind, in der Vorstellung zu einem Bilde zusammen. In diesen letztgenannten Fällen wird der Gegenstand gesehen — im Kreuzungspunkt der Richtlinien. Sieht man ihn ja an dem Orte, wo er sich wirklich befindet, und dieser Platz ist der genannte Kreuzungspunkt.

Ein paar Versuche mögen zunächst beweisen, dass man ihn an seinem Platze sieht.

Im physiologischen Laboratorium habe ich, nach dem Beispiel des Prof. Heijnsius, einen grossen Kasten für Spectral-Untersuchungen eingerichtet. Auf einem festen Tische stehen die Apparate, auf einigen Brettern an der Mauer ist alles Erforderliche untergebracht und vor den Tisch kann man ein paar Sessel stellen. Bei

*) Ein Fall ist mir vorgekommen von Klagen über normale Doppelbilder, welche der Betroffene, ein Geistlicher, für eine abnorme Erscheinung hielt und mit einer, eines Physiologen würdigen, Genauigkeit studirt hatte.

gewöhnlichen Untersuchungen lässt man die Thür halb offen; für genaue Bestimmungen schliesst man sie, — und nun dringt kein Lichtstrahl von aussen herein. In diesem dunkelen Raum nun lasse man einen Ungeübten, der zwei gute Augen hat, mit gestütztem Kopf, einen, aus einer Reihe allerkleinster Inductionsfunken bestehenden, Lichtpunkt binoculär fixiren, und darauf in verschiedenen Entfernungen zugleich seitwärts, oben oder unten, einen Funken überspringen, der recht gut zu unterscheidende Doppelbilder gibt. Von diesen Doppelbildern hat unser Beobachter nichts gesehen: er sah einen Funken. Aber mit dem Finger weiss er sowohl den Funken, als auch den Lichtpunkt zu treffen. Den Ort des Lichtpunktes leitet er aus der Innervation der Augenmuskeln ab, den jedes Funken, bezüglich zum Lichtpunkt, aus den verschmolzenen Doppelbildern. Nur bei sehr seitlicher Lage des Funkens oder bei grosser Entfernung des Fixirpunktes, so zwar, dass die Doppelbilder wohl nicht verschmelzen, wird die Abweichung mitunter grösser (vergl. Beilage B). — Der Lichtpunkt und der Funke müssen so schwach sein, dass in dem dunkelen Raum ausserdem absolut nichts gesehen wird.

Weniger genau, aber doch entscheidend, ist der folgende Versuch. Man fixire binoculär, den Kopf wieder gestützt, durch ein kurzes Rohr, vor einer gleichmässig erleuchteten Fläche den einen oder anderen Punkt, und stelle sich dabei die Lage eines indirect gesehenen kleinen Gegenstandes vor, ohne auf seine übrigens sehr gut wahrzunehmenden Doppelbilder zu achten. Schliesst man darauf die Augen, so weiss der Finger den nur indirect gesehenen Gegenstand hinreichend genau zu treffen. Auch die geschlossenen Augen, wie schon früher bemerkt wurde, sind im Stande, sich auf denselben zu richten. Der Ort, den der Gegenstand einnimmt, Entfernung sowohl, als Richtung, sind bekannt.

Nun ist es klar, dass an dem Orte, wo sich der Gegenstand befindet, sich die Richtungslinien kreuzen: sind ja diese Linien von den Netzhautbildern auf den betreffenden Gegenstand gerichtet. Es ist also der Schluss gerechtfertigt: wir sehen einen Gegenstand, dessen Doppelbilder verschmelzen, ungefähr im Kreuzungspunkt der Richtungslinien.

Wiederum fragen wir, warum er sich im Kreuzungspunkt der Richtungslinien zeigt?

Beide Augen, S und D (Fig. 1), sind auf den Punkt P gerichtet, welcher seine Bilder B^1 und B^2 in den

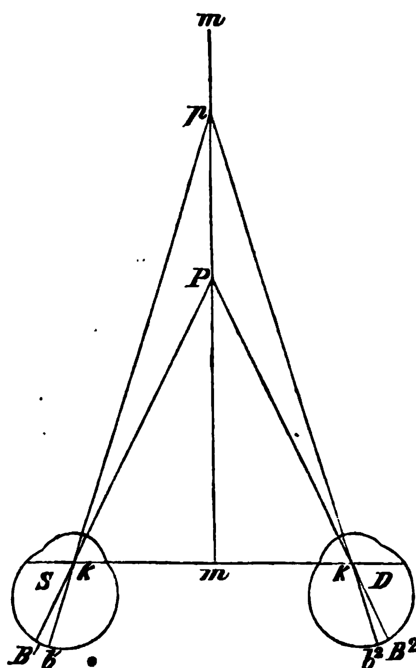


Fig. 1.

foveae centrales hat, und sie sehen desshalb beide P am selben Orte, — dem Orte, an dem sich die Gesichtslinien kreuzen. Ein anderer Punkt p, entfernter als P, liegt für S offenbar links, für D rechts von P, und zwar,

während P und p beide in der Medianebene M liegen, für S ebensoviel nach links, als für D nach rechts: die Gesichtswinkel Pkp und Pkp sind nämlich auf beiden Seiten gleich. Folglich liegt er mitten zwischen den Doppelbildern in der Medianebene und in diese Mitte versetzt sich natürlich der Gegenstand, wenn seine Doppelbilder zu einem Bilde verschmelzen. In dieser Medianebene liegt er nun wirklich, und weil sich aus den verschmolzenen Doppelbildern beim binoculären Sehen gleichzeitig eine richtige Vorstellung von der Entfernung, bezüglich zum fixirten Punkt, entwickelt, so erklärt es sich, dass wir den Gegenstand an seinem Orte sehen, d. h. dort, wo sich die Richtungslinien b^1p und b^2p kreuzen.

Denken wir uns die Augen auf p gerichtet, dann liegen die Gesichtswinkel, unter welchen P indirect gesehen wird, an der Innenseite der respectiven Gesichtslinien: für das linke Auge S ist P dann rechts, für das rechte Auge D links vom fixirten Punkt gelegen, und die Doppelbilder sind also gekreuzt. Aber sie liegen wieder symmetrisch zur Medianebene, und wir sehen mithin beim Verschmelzen der Doppelbilder den Gegenstand in dieser Ebene, dabei, wegen der Kreuzung, näher als p, und zwar an dem richtigen Ort, wo sich die Richtungslinien kreuzen.

Liegt endlich, während wir P fixiren, ein anderer Punkt p^1 seitlich von der Medianebene (und dabei auch oder nicht ausserhalb der Fixationsebene, d. h. der Ebene, auf welcher die Figur gedruckt ist), dann sind die Gesichtswinkel auf beiden Seiten nicht gleich gross und können für beide Augen auch auf derselben Seite der Gesichtslinie liegen; allein in gleicher Weise wie oben entlehnt unsere Vorstellung Richtung und Entfernung aus den verschmelzenden Doppelbildern.

Hierdurch ist erklärt, weshalb ein indirect gesehener Punkt, dessen Doppelbilder entweder nicht zu unter-

scheiden sind oder sich wenigstens in unserer Vorstellung zu dem Bilde eines Gegenstandes vereinigen, sich im Kreuzungspunkt der Richtungslinien zeigt.

11. Wo die Doppelbilder sich nicht zu dem Bilde eines Gegenstandes verbinden, machen sie den Eindruck von zwei Gegenständen. Die Richtung, in welcher sich diese bezüglich zum fixirten Punkt zeigen, ist, für jede besonders, durch den Winkel gegeben, welcher in dem respectiven Auge die Richtungslinie des Netzhautbildes mit der Gesichtslinie bildet. Die Entfernung stellen wir uns gleich der vom fixirten Punkte vor, wenn alle anderen Andeutungen ausgeschlossen sind. Beim gewöhnlichen Sehen aber kennen wir meistens die Entfernung, und dann bleibt die hierdurch gegebene Vorstellung leicht entscheidend.

Blicken wir in dem beschriebenen dunkelen Raum nach P (Fig. 1), alsdann schmelzen die Doppelbilder eines in p überspringenden Funkens zu einem Bilde zusammen. Ist aber in p nicht ein vorübergehender Funke, sondern ein bleibender Lichtpunkt, wie in P, zugegen, dann werden seine Doppelbilder viel leichter getrennt. Dieser Unterschied ist bemerkenswerth. Würde nicht das gleichzeitige Entstehen, Steigen, Abnehmen und Verschwinden der Eindrücke von einem Lichtfunken auf beiden Augen das Verschmelzen befördern? Von einem bleibenden Lichtpunkt durchlaufen die Eindrücke auf beiden Augen ihre besonderen Phasen*), und scheinen also ihre Selbstständigkeit eher geltend machen zu sollen. Wir wissen, wie auch allein die durch einen und denselben

*) Ich glaube hier noch einmal auf meine Erfahrung hinweisen zu müssen, dass, bei momentaner Erleuchtung, der Wettstreitt von Farben ausgeschlossen und die Verbindung der Eindrücke vollkommen ist (s. binoculäres Sehen).

Mechanismus angeblasenen Töne der Orgel-Mixturen sich zu einem Klange verbinden.

Die getrennten Bilder des Lichtpunktes p sehen wir nun, beim unbeweglichen Fixiren von P, wie zwei ganz nahe aneinander gelegene Lichtpunkte (in diesem Falle zu jeder Seite des fixirten Punktes), und es scheint uns, als seien drei Lichtpunkte vorhanden, alle binoculär gesehen. Sehr zweckmässig für diese Versuche sind die zwei Reflectionsbilder einer gefärbten Linse, von denen das eine als gefärbt, das andere als nicht gefärbt erscheint: auch von Ungeübten erhält man bei Anwendung dieser Linse sehr correcte Antworten. Dass jedes Halbbild nur mit einem Auge gesehen wird, davon hat man, auch beim freien Sehen im Raume, keine Vorstellung. Man erinnert sich, wie v. Graefe angebliche Blindheit eines Auges dadurch entlarvte, dass er ein Prisma mit der Kante nach oben vor das andere Auge hielt: der Betrüger, betrogen, glaubte die sich darstellenden zwei Bilder mit demselben Auge zu sehen. Ich habe diese Methode durch eigene Erfahrung als sehr zweckmässig kennen gelernt. Allerdings sind wir uns auch beim gewohnten Sehen nicht dessen bewusst, was wir nur mit einem und was wir mit beiden Augen sehen.

Wenn man nun die Doppelbilder für zwei einander nahe gelegene Gegenstände ansieht, dann ist es wohl gewiss, dass man keines derselben an dem Orte sehen kann, wo sich der Gegenstand wirklich befindet. Die Frage ist also: wo sieht man sie? Die Richtung ist für alle Fälle entscheidend angegeben durch die Richtungslinien: beim Fixiren von P liegt das Halbbild von p auf dem linken Auge rechts, auf dem rechten links vom Fixirpunkt, — und alles umgekehrt beim Fixiren von p. Die Gesichtswinkel sind auf der Figur abzulesen. Aber in welcher Entfernung liegen sie auf den Richtungslinien? Wenn alle weitere Andeutung (wie im dunkelen

Raume) fehlt, dann liegen sie, beim unbeweglichen Fixiren, mit dem fixirten Punkt absolut in demselben Horopter. Die Vorstellung, dass wir es mit drei in einer Reihe gelegenen Gegenständen zu thun hätten, ist so fest, dass sie beim aufeinander folgenden Fixiren unbeweglich bleiben. Man befindet sich gänzlich in dem Wahne, dass man auch die beiden Halbbilder wirklich sieht im Kreuzungspunkt der Richtungslinien des getroffenen und des correspondirenden, obgleich nicht getroffenen, Netzhautpunktes. Der Versuch gelingt ebenso gut, wenn die Lichtpunkte nicht in der Medianebene liegen und der fixirte Punkt zur Seite der zwei Halbbilder gesehen wird.

Die Illusion vom binoculären Sehen der Halbbilder ist bei diesem Versuch so vollkommen, weil, während dem Lichtpunkte vor dem einen Auge ein völlig dunkeler vor dem anderen entspricht, der Wettstreit der Gesichtsfelder hinreichend ausgeschlossen ist.

Macht man denselben Versuch beim freien Sehen, indem man sich dabei statt der Funken kleiner Gegenstände bedient, dann bleibt, wie wir schon erwähnten, die Richtungslinie jedes Netzhautbildes entscheidend für die Richtung des Sehens. Allein die Kenntniss, die man vom Gegenstande hat, ist von Einfluss auf die Vorstellung von der Entfernung. Was mich angeht, so kann ich mir alle Doppelbilder ohne Mühe, als im Horopter gelegen, vorstellen und die drei Bilder nach einander fixiren, ohne dass sie sich zu bewegen scheinen. Vielen Anderen wird der Versuch besser glücken, wenn die Halbbilder durch Form und Lage sich dem fixirten Gegenstand anschliessen. Man bringe z. B. ein eisernes Stäbchen in geringer Entfernung in die Medianebene, während man in derselben Ebene ein in grösserer Entfernung befindliches Ofenrohr sieht. Nähert man sich nun dem Stäbchen so weit, dass seine Doppelbilder

ebenso breit wie das Ofenrohr erscheinen, dann wird sich Jeder leicht vorstellen können, dass er drei gleiche Ofenrohre neben einander sieht und wird sie bei abwechselndem Fixiren in Ruhe bleiben sehen: er versetzt sie mithin in eine Ebene neben einander. Bei diesem Versuch muss der Kopf gestützt werden, um parallactische Bewegung zu vermeiden. Es ist ausserdem gut, dass der Hintergrund ziemlich dunkel und eben sei und dass ein paar kleine Schirme die äusseren Enden der Gegenstände verbergen.

Inzwischen ist es wahr, dass beim gewöhnlichen Sehen, wobei man es durchgehends mit bekannten Gegenständen zu thun hat und diese durch die Bewegungen des Kopfes je nach ihrem verschiedenen Abstande parallactisch bewegt werden, die Doppelbilder, sofern man darauf achtet, auf die wahre Entfernung von dem Gegenstande versetzt werden, dem sie angehören, sodass, wenn man vom fixirten Punkt z. B. zu einem näher gelegenen übergehen will, man sogleich ziemlich genau den erforderlichen Impuls zur Bewegung zu geben weiss, um ihn binoculär zu fixiren. Gibt man dabei genau Acht, dann bemerkt man, dass sich die Doppelbilder beiderseits einander nähern. Am deutlichsten erscheint die Bewegung der Doppelbilder, wenn man zwei kleine Gegenstände, z. B. zwei Bleistifte, in der Medianebene hält und abwechselnd den mehr und weniger entfernten fixirt. Hierbei kommt der fixirte, wie man weiss, stets zwischen den Doppelbildern des nicht fixirten zu stehen. Man kann nun auch den nächstgelegenen Bleistift, ausserhalb der Medianebene, gerade zwischen eines der Augen und den entfernteren Stift einschieben: alsdann fällt das eine Doppelbild immer auf den fixirten Gegenstand, während das andere ihm respective rechts und links zur Seite steht.

Das abwechselnd Sicheinander-Nähern und Voneinander-Entfernen der Doppelbilder der abwechselnd fixirten

Gegenstande gibt nun, wenn das eine Auge geschlossen bleibt, zu einer merkwürdigen Gesichtstäuschung Veranlassung. Man sehe abwechselnd nach einem Visir und nach einem entfernten, in der Richtung des Visirs gelegenen Gegenstand. Beim Sehen nach dem Visir scheinen dann beide — Visir und Gegenstand — sich nach der Seite des geöffneten Auges, beim Sehen nach dem Gegenstande aber, nach der entgegengesetzten Seite zu verschieben. Die Erklärung ist diese. Ein direct gesehener Punkt zeigt sich an seinem Ort, im Kreuzungspunkt der Richtungslinien, gleichgültig ob er mit einem oder mit beiden Augen angeblickt wird (vergl. p. 44). Blickt man nun mit dem einen Auge nach dem Visir, dessen Entfernung man kennt, dann richtet sich darauf auch das geschlossene Auge und man sieht das Visir an seinem wahren Orte, aber der Gegenstand ist verschoben. Blickt man nach dem Gegenstand, dann richtet sich ebenfalls das geschlossene Auge auf diesen und der Gegenstand ist an seinem Platze, das Visir dagegen verschoben. Bei jeder Abwechselung verschieben sich also beide: das eine, weil es auf seinen Platz kommt, das andere, weil es diesen verlässt. Oeffnet man bei diesem Versuch auch das andere Auge, dann wird uns klar, was vor sich geht. Das Visir nämlich zeigt sich in Doppelbildern, wenn man nach dem Gegenstande blickt, der Gegenstand aber, wenn man nach dem Visir sieht, und beim abwechselnden Fixiren sieht man die Doppelbilder des einen respective von rechts und links her sich einander nähern, während die des anderen nach rechts und links auseinander gehen. Die Verschiebungen nach entgegengesetzten Seiten können sich dann in unserer Vorstellung einander aufheben, sodass Visir sowohl als Gegenstand an ihrem Platze bleiben. Macht man aber den Versuch mit einem Auge, dann sieht man jedes Mal nur eines der Doppelbilder, und seine nun

nicht compensirte Scheinbewegung macht den Eindruck einer wirklichen.

Ungefähr auf diese Weise ist der Versuch durch Helmholtz*) ausgeführt und beschrieben worden. Schon vor mehr als zehn Jahren wurde er mir von Giraud-Teulon gezeigt, der uns hier mit einem Besuch beehrte, und ich gab damals dieselbe Erklärung, die man hier gelesen hat. Eine sehr passende Manier ist, sich vor ein Fenster zu stellen und abwechselnd ein Fleckchen auf dem Glase und einen entfernten Gegenstand in derselben Richtung zu fixiren.

Helmholtz macht darauf aufmerksam, dass beim Gebrauch des rechten Auges die Verschiebung geringer erscheint, als beim Gebrauch des linken. So ist es auch bei mir und bei den Meisten. Besonders auffallend ist dieser Unterschied, wenn man durch eine sehr kleine, nach einander dicht vor das rechte und vor das linke Auge (wie bei entoptischen Untersuchungen) gehaltene Oeffnung nach entfernten Gegenständen sieht und abwechselnd die Oeffnung selbst zu sehen sucht, oder wenn man ein kleines Reflectionsbild in den vorderen Brennpunkt hält, und, bei fortgesetzter Fixation des einen Auges, seine Convergenz verändert. Auch beim Auseinanderweichen und Sich-nähern der Doppelbilder, wenn beide Augen geöffnet sind, erhalte ich leicht die Vorstellung, dass die Bewegungen des mit dem rechten Auge gesehenen Halbbildes geringer sind. Schützen, welche gewohnt sind mit dem rechten Auge zu visiren und dabei abwechselnd nach dem Visir und nach dem Gegenstand sehen, bemerken nichts von der scheinbaren Verschiebung, und denen, die seit langer Zeit das Licht des einen Auges entbehrt haben, ist die Vorstellung davon auf keine Weise beizubringen.

*) l. c. p. 607.

Aehnliche Versuche nun sind von Hering ausgegeführt und mit besonderem Nachdruck hervorgehoben, um zu beweisen, dass wir die Gegenstände nicht nothwendig auf die Gesichtslinien projiciren. Und in der That, während allein das geschlossene Auge sich nach rechts und links bewegt, scheinen die durch das andere Auge unbeweglich fixirten Gegenstände ihren Ort zu verändern. Bei unveränderter Gesichtslinie also veränderte Projection!

Die Auflösung ist in Vorstehendem bereits enthalten. Wir haben nämlich gesehen, dass die binoculär fixirten Gegenstände sich zeigen im Kreuzungspunkt der Gesichtslinien. Nun, dann muss die Vorstellung von der Lage, bei unveränderter Richtung der einen Gesichtslinie, durch veränderte Richtung der anderen modificirt wer-

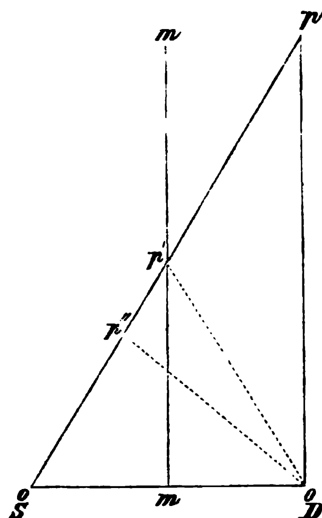


Fig. 2.

den. Sei in Fig. 2, op die unveränderte Richtung der Gesichtslinie des linken Auges S; op, op' und op'' drei

Richtungen der Gesichtslinie des rechten Auges D, dann liegt der Gegenstand bei diesen drei Richtungen, einmal, in p, rechts von der Medianebene mm, bei p' gerade in der Medianebene und bei p'' links von dieser Ebene. Nun ist es gleichgültig für das Urtheil, ob beim Fixiren eines der Augen verdeckt wird. Man fixire einen Gegenstand scharf, binoculär, und schiebe vor eines der Augen einen Schirm: der Gegenstand behält unverändert seinen Platz. Oder man bringe die Ebene eines Schirmes in die Medianebene: so bleibt Alles an seinem Platz und man weiss selbst nicht einmal, dass man nun fast alle Gegenstände nur mit einem Auge sieht. Bei dem Versuch, zu welchem Fig. 2 gehört, kann also das rechte Auge geschlossen bleiben: vorausgesetzt, dass es nach einander auf p, p' und p'' gerichtet werde, wird der in der Gesichtslinie von S gelegene Punkt ebensowohl von der rechten Seite durch die Medianebene nach der linken Seite verschoben werden. Eigentlich müsste, falls nur ein Gegenstand auf der rechtseitigen Gesichtslinie liegt, z. B. p, da die Doppelbilder ausbleiben, dieser Gegenstand sich hierbei zugleich dem Auge nähern. Allein das thut er nicht, oder wenigstens unvollkommen, da der Gesichtswinkel, unter welchem er erscheint, fast derselbe bleibt. Man würde sich also zugleich vorstellen müssen, dass der Gegenstand in demselben Maasse kleiner wird, als man sich ihn näher denkt, und einer solchen Forderung gegenüber gibt sich die Entfernungs-Innervation verloren.

Dies, was die Gesichtslinien betrifft.

Was die übrigen Richtungslinien angeht, so halte man daran fest, dass diese auf jedem Auge den Gesichtslinien folgen. Sie projiciren unveränderlich unter demselben Winkel mit den Gesichtslinien. In dem oben beschriebenen Versuch ist dieser Winkel = o: deshalb wurde beim Fixiren des Visirs der Gegenstand in der-

selben Richtung gesehen und umgekehrt das Visir beim Fixiren des Gegenstandes*). Aber was daneben liegt, macht bei den Bewegungen des geschlossenen Auges dieselbe seitliche Ortsveränderung mit.

Man wird nun noch deutlicher einsehen, weshalb wir nicht sagen können, dass die Doppelbilder im absoluten Sinne auf den Richtungslinien erscheinen. Stets folgen ihre Projectionen in jedem Auge derjenigen der Gesichtslinie, und auch diese ist für jedes Auge nicht absolut, sondern im Gegentheil, wie wir sahen, abhängig von der Richtung der Gesichtslinie des anderen Auges.

Wollen wir die Lage der Doppelbilder graphisch darstellen, dann müssen wir die Richtungslinien verlängern bis auf die Entfernung, wo der Kreuzungspunkt der Gesichtslinien liegt. Erst dort haben die Gesichtslinien einen gemeinsamen Punkt im Raume, und — nehmen also auch die Punkte, die auf den Richtungslinien, gleichgültig welchen Auges, gelegen, bezüglich zu einander und zum fixirten Punkte den Platz ein, der die Richtung vergegenwärtigt, in welcher sie gesehen werden. Diese graphische Darstellung von der Entfernung des Kreuzungspunktes der Gesichtslinien ist also, wenigstens bei gekreuzten Doppelbildern (vergl. Fig. 2), nothwendig für Appreciation der bezüglichen Richtung und präjudicirt nichts, was die Entfernung betrifft.

Am Ende dieser ausführlichen Betrachtung sehen wir uns zu unserem alten Satze zurückgeführt: dass wir die Gegenstände direct da sehen, wo die Bewegungs-Innervation die Gesichtslinien zur Kreuzung bringt, und indirect mit jedem Auge unter einem Winkel mit der Gesichts-

*) Von dem Unterschied zwischen Gesichtslinien und Visirlinien darf ich hier wohl abstrahiren.

linie, welcher durch die Richtungslinie des getroffenen Netzhautpunktes bestimmt wird.

Dies ist es, was wir zu beweisen wünschten. Das Resultat ist leicht zu fassen und das Prinzip seiner Entstehung ebenso leicht zu begreifen. Ich darf deshalb hoffen, dass die gegebene Darstellung Eingang finden wird.

Zum Schluss muss ich noch einmal auf Hering's Cyclopen-Auge zurückkommen.

Dass es thatsächlich richtig ist, zu sagen: wir sehen einen fixirten Punkt, sowohl mit jedem Auge für sich, als mit beiden Augen zugleich, in einer Richtung, in welcher ein auf diesen Punkt gerichtetes Auge, mitten zwischen beiden Augen liegend, ihn erblicken würde, — liegt in meiner Darstellung enthalten. Wenn, wie ich behaupte, der fixirte Punkt im Kreuzungspunkt der Richtungslinien gesehen wird, dann liegt er ja auch gewiss auf der Linie, die den Winkel, unter welchem sie einander schneiden, halbirt. Aber um von einem Kreuzungspunkt reden zu können, der nicht nur die Richtung, sondern auch die Entfernung bestimmt, sind zwei Augen erforderlich. Die Reduction zu einem Cyclopenauge verzichtet hierauf. Das imaginäre Cyclopenauge gibt also nicht, was es geben müsste: es ist ungenügend.

Von dem Cyclopenauge ist inzwischen noch ein weiterer Gebrauch gemacht worden. „Ich habe gefunden," sagt Helmholtz*), „dass auch für die scheinbare Lage des Netzhauthorizonts eine ähnliche Abhängigkeit von den Raddrehungen beider Augen besteht, wie für die scheinbare Richtung der Gesichtslinie." Habe ich

*) l. c. p. p. 608—612.

Helmholtz richtig verstanden, dann möchte ich glauben, dass das Gesagte einiger Einschränkung bedürfe (vergl. Beilage C). Es ist vollkommen richtig, dass auch bezüglich der Raddrehung die beiden Augen sich zu einer mittleren Wirkung combiniren. Eine solche Combination zu einem Mittel kommt unter allen Umständen vor. Fixiren wir z. B. mit starker symmetrischer Convergenz einen ausgespannten Faden oder noch besser einen horizontalen Lichtstreifen, dann sehen wir diesen wirklich horizontal; allein wir können uns doch unschwer überzeugen, dass sich uns eigentlich, zwei, sich im Fixirpunkt kreuzende Bilder darstellen, die, durch jedes Auge besonders gesehen, in entgegengesetzten Richtungen von der Horizontalen abweichen, deren Mittel aber horizontal ist.

Bei asymmetrischer Convergenz sind die Abweichungen weniger gleich, aber wir nehmen binoculär wieder ungefähr das Mittel, die wahre Horizontale.

Eine richtige Anzeige über die Stellung verticaler und horizontaler Linien würde also ein Cyclopenauge geben, welches das Mittel der Axendrehung ausgeführt hätte. Dieses Cyclopenauge würde sehen wie beide Augen zusammengenommen. Man kann aber nicht sagen, dass es sehen würde wie jedes Auge für sich. Dies ist schon deshalb unmöglich, weil jedes Auge eine verschiedene Neigung sieht. Für die Gesichtslinien ist es etwas ganz anderes. Man sieht den fixirten Punkt mit jedem Auge im Kreuzungspunkt der Richtungslinien. Dieser Kreuzungspunkt verschiebt sich nach derselben Seite, nach welcher das verdeckte Auge sich dreht: die Richtung der Drehung theilt sich mithin der Vorstellung mit, welche vom geöffneten Auge ausgeht. Bei der Raddrehung aber entsteht die Vorstellung als das Mittel zwischen zwei Neigungen, von welchen, mit dem Schliessen eines Auges, die eine ausfällt. Sie hört also auf compensi-

rend zu wirken mit Bezug auf die andere. Wir sehen dann mit dem einen Auge nothwendig eine Neigung, die in Wirklichkeit vorhanden sein müsste, um auf beiden Augen das als Mittlere herbeizuführen, was auf dem einen anwesend ist, denn — was mit einem Auge gesehen wird, glauben wir mit beiden zu sehen.

In der That verhält sich die Sache ebenso mit der scheinbaren Neigung, die den verticalen Meridianen zukömmt. Wenn man mit beiden Augen durch einen Cylinder gegen eine weisse Fläche ansieht, so stellt man einen Faden vertical ein. Ein Auge sieht seine eigene Neigung, welche, unter allen Umständen, um so mehr von der binoculären abweichen wird, je mehr das andere Auge beim binoculären Sehen compensirt haben würde.

Für die Raddrehungen scheint mir also das Cyclopenauge aus einem anderen Grunde unzureichend zu sein, als für die Richtungen der Blicklinien: bei diesen weil es vom Kreuzungspunkt abstrahirt, bei jenen, weil es nur ein Mittel gibt von Vorstellungen, welche für das eine Auge verschieden sind von den des anderen.

Bezweckt das Cyclopenauge nichts weiter als eine Verschmelzung der getrennten Vorstellungen, dann liesse es sich noch des Weiteren anwenden. Man würde dann sagen können, dass es die Farben combinirt: bei momentaner Erleuchtung wenigstens erhält man ungefähr die Vorstellung der Mischfarbe, ohne eine Spur von Wettstreit, und es ist mithin, als ob ein Cyclopenauge das Licht von beiden Augen erhielte. Dasselbe gilt in gewissem Grade für die Grösse des Gesichtswinkels, unter welchem wir einen Gegenstand sehen. Einen kleinen, seitlich vom Gesicht gehaltenen Gegenstand sieht man grösser mit dem Auge derselben, kleiner mit dem Auge der entgegengesetzten Seite, mit beiden Augen in seiner mittleren Grösse — und zwar etwa so gross, wie ihn ein Cyclopenauge sehen würde.

Aber ich vermeide doch gern den Ausdruck „Cyclopenauge," weil man eine ungenaue oder ungenügende Vorstellung damit verbinden könnte und es doch wahrlich nicht schwer zu begreifen ist, dass man eine Vorstellung empfängt, die ungefähr dem Mittel aus den Eindrücken beider Augen entspricht.

Später kommt Helmholtz*) noch einmal auf das Cyclopenauge zurück, um darauf aufmerksam zu machen, dass die davon ausgehenden „Sehrichtungen" sich niemals schneiden können, und dass die Beschwerden, welche die gekreuzten Doppelbilder der beiden Augen in dieser Beziehung machen, damit fortfallen. Man hat aber nur, wie dies durch Helmholtz**) sachgemäss beachtet wurde, jede Richtungslinie auf die Gesichtslinie ihres eigenen Auges zurückzuführen, um alle Beschwerde aus dem Wege zu räumen. Und verlängert man die Richtungslinien für die gekreuzten Bilder bis auf die Entfernung des Kreuzungspunktes der Gesichtslinien, wo beide einen und denselben Punkt im Raume vergegenwärtigen, dann zeigt das Diagramm auch die richtige Lage der Doppelbilder an.

Wir wollen also lieber Hering's Doppelauge nicht cyclopisch verbinden.

Beilagen.

A. Abschätzung der Entfernung der Convergenz bei directem Sehen.

a. Der Beoachter befindet sich in einem vollkommen dunkelen Kasten, in stehender Haltung, die Stirn unbe-

---

*) l. c. p. 745.

**) l. c. p. 696.

weglich gegen zwei Stützpunkte anlehnend, und sieht nach einem in veränderlicher Entfernung hervorgebrachten Lichtpunkt, der aus schnell auf einander folgenden, sehr kleinen Inductionsfunken besteht. Nach ein paar Secundenlanger Fixirung hat er mit seinem, mit Kautschuk bekleideten Zeigefinger der rechten Hand den Funken zu treffen. Unmittelbar nach der Bewegung wird das Tageslicht hereingelassen und der Abstand des Lichtpunktes und der Fingerspitze vom Auge in Millimetern abgelesen. Um alle aus der Stärke des Lichtpunktes hervorgehende Andeutung über die Entfernung auszuschliessen, wird die secundäre Rolle ab und zu verschoben. Beständig aber wird der Lichtpunkt so schwach gehalten, dass selbst die Electroden und was sonst noch in dem Kasten zugegen ist, vollkommen unsichtbar bleiben.

Entfernung von		Fehlweisung.	Entfernung der Rolle.
Lichtpunkt.	Fingerspitze.		
400	397	— 3	20
510	510	0	„
360	351	— 9	„
560	569	+ 9	„
450	447	— 3	„
450	459	+ 9	0
400	381	— 19	10
200	207	+ 7	„
260	268	+ 8	40
140	136	— 4	„
360	388	+ 28	30
210	217	+ 7	„
430	465	+ 35	0
530	514	— 16	0
200	209	+ 9	5
200	205	+ 5	5
450	476	+ 26	10

Entfernung von Lichtpunkt.	Entfernung von Fingerspitze.	Fehlweisung.	Entfernung der Rolle.
230	231	+ 1	10
115	124	+ 9	10
450	448	— 2	30
110	114	+ 4	0
460	475	+ 15	0
300	310	+ 10	20
460	476	+ 16	15
350	343	— 7	15
580	580	0	25
120	140	+ 20	20
390	412	+ 22	0
65	70	+ 5	35
470	474	+ 4	35
610	576	— 34	15

Mittlere Fehlweisung . . . 10,8.

b. Der Kasten bleibt offen. Alle Gegenstände sind erleuchtet. Man öffnet die Augen, sieht die Electroden, schätzt die Entfernung, schliesst die Augen wieder und hat nun mit dem Finger den Punkt zwischen den Electroden zu treffen. Die Resultate sind:

Entfernung von Lichtpunkt.	Entfernung von Fingerspitze.	Fehlweisung.
420	422	+ 2
260	280	+ 20
230	255	+ 25
150	146	— 4
460	470	+ 10
250	251	+ 1
80	105	+ 25
490	478	— 12
330	327	— 3
600	610	+ 10
210	227	+ 17

Entfernung von Lichtpunkt.	Entfernung von Fingerspitze.	Fehlweisung.
420	442	+ 22
80	110	+ 30
540	544	+ 4
330	227	— 3
130	130	0
450	465	+ 15
630	527	— 3
130	133	+ 3
130	135	+ 5
330	344	+ 14

Mittlere Fehlweisung . . . 10,7.

c. Eine andre Reihe mit dem Lichtpunkt im dunkeln Kasten, wie sub a.

Entfernung von Lichtpunkt.	Entfernung von Fingerspitze.	Fehlweisung.	Entfernung der Rolle.
330	314	— 16	20
480	503	+ 23	„
510	522	+ 12	„
390	402	+ 12	0
300	311	+ 11	0
155	161	+ 5	0
70	95	+ 25	30
540	580	+ 60	15
600	602	+ 2	„
220	235	+ 15	„
80	80	0	25
510	538	+ 28	20
610	629	+ 19	„
380	376	— 4	„
150	159	+ 9	5
60	60	0	5
107	111	+ 4	10
200	211	+ 11	10
580	578	— 2	15

Mittlere Fehlweisung . . . 12,9.

Man sieht, dass bei geöffnetem Kasten, während alle Gegenstände bei Tageslicht gesehen werden, die Fehlweisung fast ebenso gross ist, als bei einem einzelnen sichtbaren Lichtpunkt. Das Urtheil über die Entfernung eines Lichtpunktes innerhalb des Bereiches der Hand ist für den, welcher zwei gute Augen hat, also beinahe ebenso vollkommen, als wenn alle andere Factoren zur Beurtheilung der Entfernung zugleich gegeben sind. Der von der Entfernung des Cylinders abhängige Unterschied in der Helligkeit des Lichtpunktes blieb ohne Einfluss.

Verschiedene meiner Freunde haben diese Versuche wiederholt und keine grössere Fehlweisung bekommen als ich, Hr. Abrahamsz sogar nur 9,7 Millimeter.

B. Abschätzung der Entfernung bei indirectem Sehen.

Während der Lichtpunkt im Kasten in einer festen Entfernung von 300 Millimeter fixirt wurde, liess man einen einzelnen stärkeren Inductionsfunken überspringen, bald in grösserer, bald in geringerer Entfernung vom Fixirpunkt und mehr oder weniger nach rechts oder links, immer im Bereich der Hände: der Ort, wo der Funken übersprang, musste nun wieder mit dem Finger angewiesen werden.

Ich bekam folgende Resultate:

Fixirpunkt auf 300 Millimeter.

Entfernung von Funken.	Entfernung von Fingerspitze.	Fehlweisung.	Anmerkungen.
530	590	+ 60	
300	310	+ 10	
600	560	— 40	
240	237	— 3	
440	468	+ 28	
220	213	— 7	
580	520	— 60	

Entfernung von Funken.	Fingerspitze.	Fehlweisung.	Anmerkungen.
410	455	+ 45	
220	277	+ 57	sehr stark rechts.
550	628	+ 78	id. id.
240	234	— 6	id. id.
210	202	— 8	
580	512	— 68	
450	490	+ 40	sehr stark links.
240	233	— 7	
500	466	— 34	
540	506	— 34	
290	380	+ 90	id. id.
250	250	0	id. id.
290	299	+ 9	
340	365	+ 25	id. id.
520	504	— 16	
350	352	+ 2	
520	471	— 49	
400	520	+120	sehr stark rechts.
240	254	+ 14	id. links.
410	434	+ 24	
223	250	+ 27	id. links.
330	285	— 45	id. rechts.

Mittlere Fehlweisung = 35.
Mittlere Entfernung = 380.

Die Fehlweisung beträgt mithin ungefähr $^1/_{11}$ der Entfernung. Offenbar wird sie am grössten, wenn der Funke weit vom Fixirpunkt entfernt oder stark seitwärts überspringt. Im ersteren Falle liegen seine Doppelbilder weit auseinander, im letzteren wird gewiss manchmal, wegen der im Wege stehenden Nase, der Funke nur mit einem Auge gesehen. Schliessen wir diese Fälle aus und beschränken wir uns auf Entfernungen von 200 bis

400 Millimetern, so wird die durchschnittliche Fehlweisung nur 6 Millimeter betragen.

Auf einen Punkt verdient noch aufmerksam gemacht zu werden, dass nämlich, wenn der Funke stark seitwärts überspringt, und zwar ungefähr in gleicher Entfernung mit dem Fixirpunkt, die Entfernung regelmässig zu gross geschätzt wird. Dies stimmt mit den Resultaten, welche Hering und Helmholtz (l. c. p. 654) beim directen Sehen von verticalen Fäden erhielten.

C. Schätzung der Richtung fixirter Linien bei verschiedener Stellung der Augen.

Diese Versuche bestanden in dem möglichst genauen Vertical- oder Horizontal-Einstellen eines Fadens, der durch einen kurzen Cylinder gesehen und auf eine gleichmässige Fläche projizirt wird, und in dem jedesmaligen Feststellen der Abweichung von der Verticalen, resp. der Horizontalen. Diese Methode wurde von Hering und Anderen angewandt. Mir war es hier besonders um Bestimmungen in den Fällen zu thun, in welchen das eine Auge unveränderlich in einer Richtung, parallel zur Medianebene, zu fixiren fortfuhr, während das andere (entweder verdeckt oder nicht) nach innen gedreht wurde. Der Einfachheit halber beschränkte ich mich auf Bewegungen in der Horizontalebene, bei verticaler Kopfhaltung. Dabei führte die Convergenz bereits hinreichende Neigung der Medianen mit sich, um die Frage, auf welche es ankam, zu untersuchen. Hierzu gehört vorzugsweise die Reihe c. Zur Vergleichung mussten aber auch die übrigen Resultate mitgetheilt werden. Ich beschränke mich auf die Mittheilung der Durchschnittswerthe von 10 oder 12 Beobachtungen, mit dem Bemerken, dass, abgesehen von sehr forcirten Convergenzen, der Wahrscheinlichkeitsfehler ein geringer war.

Dreht sich das Auge nach links um die Gesichtsaxe (man kann dies zwischen zwei Fingern bequem be-

werkstelligen), alsdann sieht man alle Linien sich nach rechts um den Fixirpunkt drehen, — wie der Zeiger einer Uhr: eine Linie, die in Wirklichkeit nach links überneigt, wird also dabei horizontal erscheinen können. Hieraus folgt, dass, wenn wir den Faden im Cylinder nach links hinüberneigen, das Auge auch nach links um seine Axe gedreht ist: diese Richtung nennen wir die negative. Positiv ist die Drehung des Auges, wenn wir einen nach rechts geneigten Faden für vertical halten.

a. Beim Verdecken von einem Auge wird, abwechselnd mit dem rechten und linken, der Faden vertical, darauf horizontal gestellt und die Abweichung von der wirklichen Verticalen und Horizontalen abgelesen. Das Einstellen geschieht bei verticaler Kopfhaltung und horizontal gerichteten

parallelen Gesichtslinien.

	Vertical.	Horizontal.	Unterschied.
Rechtes Auge	+ 0°.22	— 0°.69	0°.91
Linkes Auge	— 3°.86	— 3°.25	0°.61
Winkel m	= 4°.08	2°.56	1°.52.

Zu anderen Zeiten gaben neue Reihen mir folgende Werthe:

	Vertical.	Horizontal.	Unterschied.
Rechtes Auge	— 0°.93	*)	
Linkes Auge	— 4°.30		
Winkel m	= 3°.37	2°.71	0°.66.

Ferner:

Rechtes Auge	+ 0.53
Linkes Auge	— 3.38
Winkel m	= 3°.97

*) Ich hatte keine absolute Horizontale zur Vergleichung und konnte also nur den Winkel m aus dem Unterschiede zwischen rechtem und linkem Auge herleiten.

Aus diesen Resultaten geht hervor, dass, wenn man beim binoculären Sehen der durchschnittlichen Anweisung der beiden Meridiane folgt, die Verticale als nach rechts hinüberneigend erscheinen muss, und zwar, unter den bei der ersten Versuchsreihe bestehenden Bedingungen, 0°.22 + 3°.86 : 2 = 2°.04, die Horizontale 0°.69 + 3°.25 : 2 = 1°.97. Eine Abweichung in diesem Sinne kömmt wirklich bei mir vor: mit dem rechten Auge allein beurtheile ich bei diesen Versuchen die Richtungen von Linien richtiger, als mit beiden Augen.

b. Abwechselnd wurde eines der Augen verdeckt, unmittelbar nach dem Verdecken der Faden vertical gestellt, die Deckung aufgehoben und das Resultat als richtig angesehen, wenn es sich ergab, dass während des Verdeckens die Convergenz unverändert geblieben war.

Symmetrische Convergenz nach einem in der Medianebene gelegenen Punkt, in Ctm.

	Unendlich	30	19	10	6	4
R. Auge	—0°.93	—0°.81	—0°.16	+1°.44	+1°.86	+1°.79
L. Auge	—4°. 3	—3°.53(?)	—5°.34	—6°.45	—7°.44	—9°. 5
Wink. m =	3°.37	2°.72(?)	5°.18	7°.89	9°.30	11°.29
Berechnete binoculäre Neigung	—2°.61	—2°.17(?)	—2°. 7	—2°. 5	—2°.79	—3°.58
Beobachtete		—1°.76	—1°.72	—1°.21	—1°.26	—1°. 7

Es ist klar, dass bei zunehmenden Convergenzen der verticale Meridian des rechten Auges mehr und mehr nach rechts, der des linken Auges mehr und mehr nach links hinüberneigt. Die durchschnittliche Neigung bleibt links. Auf die durchschnittliche (beobachtete) macht sich die Neigung des rechten Auges stärker geltend, als die des linken.

In einer früheren Reihe von Versuchen nahmen die

Neigungen, sowohl für das rechte, als für das linke Auge, bei gleichen Convergenzen wie oben fast um $^1/_4$ weniger zu. Auch in einer anderen Reihe, bei welcher die Beobachtungen mit horizontalen Linien ausgeführt wurden, wurden kleinere Werthe gefunden.

Horizontale Stellung.
Symmetrische Convergenzen.

	Unendlich.	Mässige.	Sehr starke.
R. Auge	— 0°.69	+ 0°.83	+ 1°.99
L. Auge	— 3°.25	— 4°.8	— 5°.55
Winkel *m*	2°.56	5°.63	7°.54.

c. 1. Gesichtslinie des rechten Auges bleibt unverändert parallel der Medianebene, während die des linken sich nach innen drehend, die des rechten schneidet in asymmetrischer Convergenz, in Ctm.

	30	19	10	6	max.
Rechtes Auge	— 1°.35	— 0°.33	+ 1°. 3	+ 1°.85	+ 1°.25
Linkes Auge	— 5°.87	— 5°.66	— 7°.07	— 8°.16	— 9°.81
Winkel *m*	4°.52	5°.33	8°.37	10°.01	11°.96
Berechnete binoculäre Neigung	3°.61	2°.99	2°.89	bleiben Doppelbilder	
Beobachtete	2°.98	2°.69	2°.33	id.	

Hieraus geht auf's Deutlichste hervor, dass, während bei zunehmender Convergenz der verticale Meridian des linken Auges mehr und mehr nach links überneigt, der des rechten Auges eine Neigung nach rechts erhält. Bei einer Convergenz von 30 bis 6 ctm. beträgt dieselbe hier nicht weniger als 1°.35 + 1°.85 = 3°.2. Mag auch die wirkliche Neigung der scheinbaren nicht ganz entsprechen, so geht jedenfalls daraus hervor, dass die zunehmende negative Neigung im linken Auge am rechten keine scheinbare Neigung in gleichem Sinne hervorbringt, wie dieses Helmholtz vermuthete. — Er macht

allerdings darauf aufmerksam, dass er sich der Versuche mit starker Convergenz enthalten musste, weil sie ihm Kopfschmerz verursachten.

Ich habe durch Uebung meine Augen in vielen Hinsichten beherrschen gelernt und dabei auch eine grosse Virtuosität darin erlangt, die eine Gesichtslinie vollkommen unbeweglich zu erhalten, während die andre selbst bis zum Maximum nach innnen gedreht wird. Dabei ist nicht das Geringste von dem Zucken zu sehen, welches Hering für damit verknüpft hält. Um inzwischen sicher zu sein, dass die Gesichtslinie des rechten Auges beim Fixiren des Fadens der Medianebene parallel war und blieb, wurde an einem starken Brillengestell ein biegsamer Metalldraht mit glänzendem Ende befestigt und, bei fester Lage des Gestelles auf der Nase, so gebogen, dass beim Sehen in der Entfernung bei aufrechter Kopfhaltung und horizontalen Gesichtslinien, parallel der Medianebene, das diffuse Bildchen des glänzenden Endes den fixirten Punkt deckte. Bei den obigen Bestimmungen wurde nun abwechselnd vor das eine und vor das andere Auge ein kleiner Schirm gehalten und die Stellung des Drahtes als richtig angenommen, wenn beim Fortnehmen des Schirmes die Richtung der Gesichtslinie sich als unverändert zeigte. Bei den höchsten Graden der Drehung nach Innen konnten beide Augen offen bleiben, weil die Doppelbilder alsdann weit genug auseinander standen, um bei der Stellung des Drahtes vor das eine, von dem andern Halbbild zu abstrahiren: diese Beobachtungen versprechen gerade die grösste Exactheit.

2. Gesichtslinie des linken Auges unverändert. Hierbei wurden einfach beim Maximum der Einwärts-Drehung des rechten die Stellungen beobachtet und verglichen:

Asymmetrische Convergenz.

	Parallele Gesichtslinien.	Maximum der Einwärts-Drehung des rechten Auges.
Rechtes Auge	— 0°.93	+ 4°.95
Linkes Auge	— 4°. 3	— 5°.31
Winkel *m*	3°.43	10°.26.

In diesem Falle wurde die positive Neigung am rechten Auge viel mehr gesteigert, als die negative am linken. Aber unzweifelhaft nimmt doch auch die letztere zu und in keinem Falle entwickelt sich scheinbar eine Neigung, wie die des rechten Auges.

Die Versuche wurden zu verschiedenen Zeiten wiederholt, unter anderem in obigem Falle, wo bei parallelen Gesichtslinien das rechte Auge eine positive Stellung des verticalen Meridians zeigte. Gesichtslinie des rechten Auges unverändert.

Asymmetrische Convergenz.

	Parallele Gesichtslinien.	Maximum der Einwärts-Drehung des linken Auges.
Rechtes Auge	+ 0°.53	+ 2°.48
Linkes Auge	— 3°.38	— 6°.06
Winkel *m* =	3°.91	9°.54.

Auch bei horizontaler Stellung des Drahtes wurden dieselben Versuche gemacht und zwar zwei Reihen I und II. Gesichtslinie des rechten Auges unverändert.

	Parallele Gesichtslinien.	Maximum der Einwärts-Drehung des rechten Auges.
Rechtes Auge	— 0°.69	+ 2°.9
Linkes Auge	— 3°.25	— 4°.78
Winkel *m* =	2°.56	7°.68

Endlich bei horizontaler Stellung noch eine Reihe, wobei die Gesichtslinie des linken Auges, unverändert, gerade nach vorn gerichtet blieb.

	Parallele Gesichtslinien.	Maximum der Drehung des rechten Auges.
Rechtes Auge	— 0°.69	+ 2°.9
Linkes Auge	— 3°.25	— 4°.78
Winkel *m* =	2°.56	7°.68.

Alle diese Versuche, obgleich etwas auseinandergehend, liefern den positiven Beweis, dass bei asymmetrischer Convergenz, während das eine Auge unverändert parallel der Medianebene gerichtet bleibt, sein Meridian sich in entgegengesetztem Sinne neigt zu dem des andern, stark nach innen gerichteten Auges.

Ein paar Bemerkungen mögen hier noch Platz finden. Zuerst will ich hinweisen auf die Abweichungen der Lage bei horizontalen parallelen Gesichtslinien an verschiedenen Tagen. Für das rechte Auge waren die grössten Differenzen 0.53 + 0.9 = 1°.43. Auch die binoculäre Einstellung lief ziemlich auseinander. Es ist allerdings, selbst beim freien Sehen, unser Urtheil über die verticale Stellung ziemlich schwankend. In Amsterdam gibt es eine enge Gasse, deren Hausgiebel sich etwas gegen einander neigen. Würde man dort nun ein Haus mit senkrechtem Giebel bauen, so würde sich dieser sehr ausgesprochen hintenüber zu neigen scheinen. Sollte unser Urtheil über die Verticale nicht besonders beeinflusst werden durch die letzten Beobachtungen von Linien, die wir für verticale halten zu müssen glaubten? — Gleichwohl werden wir nicht immer der Ursache der Abweichungen unseres Urtheils auf die Spur kommen können.

Demnächst ist es die Frage, ob, natürlich bei gleicher Stellung des Kopfes und bei Bewegung der Augen in der Horizontalebene, die scheinbare Neigung der Meridiane als die wahre angesehen werden darf. Zwar ist der Winkel m, den z. B. die scheinbar verticalen Meri-

diane der beiden Augen miteinander machen, wie ich glaube, aus der Neigung der mit beiden Augen gleichzeitig nahe bei einander gesehenen Bilder, mit gutem Recht herzuleiten. Aber auf das Urtheil über die Stellung jedes besonderen Bildes, würde die Muskelwirkung, besonders wenn sie forcirt ist, verändernd eingreifen können. Sicherheit würden hier nur Nachbilder geben, eines farbigen Bandes z. B., welche man vorher bei parallelen Gesichtslinien gesehen hätte. Allein ich finde, dass diese, wenigstens bei den stärksten Graden der Convergenz, wobei die veränderte Neigung erst recht deutlich zu constatiren sein sollte, sich sehr unvollkommen entwickeln und also im Stiche lassen. Dies war mir schon klar geworden, als mein, zu früh dahin gegangener, junger Freund Bloemert Schuerman (vergl. Vijfde jaarlijksch Verslag van het Nederl. Gasthuis voor ooglijders, — met wetenschappelijke bijlagen, p. 23 u. ff., Utrecht 1864) zu finden glaubte, dass bei jenen forcirten Bewegungen sogar die correspondirenden Punkte der beiden Netzhäute ihre Beziehungen veränderten. Dies gewiss höchst sonderbare Resultat wagte ich nicht zu acceptiren, allein es machte auf mich doch einigen Eindruck, dass Schuerman sich so positiv davon überzeugt zu haben meinte.

Muskuläre Asthenopie und Myopie.

Von
J. Mannhardt.

Nachdem der lange Zeit hindurch vage und nur symptomatische Begriff der Hebetudo visus durch Donders und v. Graefe in seine ursächlichen Beziehungen zergliedert worden war und als accommodative und muskuläre Asthenopie eine wissenschaftliche Gestalt angenommen hatte, nachdem Donders auf den Zusammenhang zwischen Hypermetropie und convergirendem Schielen, zwischen Myopie und divergirendem Schielen hingewiesen, v. Graefe den Begriff eines dynamischen Strabismus divergens festgestellt und endlich in einer seiner verdienstvollsten und letzten Arbeiten die Bedeutung desselben für progressive Myopie hervorgehoben hatte, musste man sich gleichwohl gestehen, dass bis jetzt nur die accommodative Asthenopie durch Donders eine exacte wissenschaftliche Erklärung und einen numerischen Ausdruck erhalten hat. Die muskuläre Asthenopie, für welche auch jetzt fast immer noch eine vorhandene Myopie und die durch sie veranlassten grösseren Ansprüche an die Convergenz als hauptsächlichste Ursache in Anspruch genommen wird, während v. Graefe das Verdienst hat, im Gegentheil zuerst auf die Möglichkeit

einer Entstehung von Myopie durch muskuläre Insufficienz hingewiesen zu haben, entbehrte bis jetzt einer wissenschaftlichen Begründung und eines exacten numerischen Ausdruckes. Während man auf's Genaueste die Accommodationsbreite und ihre Verwendung bei verschiedenen Refractionszuständen wie auch ihren Einfluss auf die Convergenz kennen lehrte, hat man bis jetzt versäumt, die absolute Grösse der Convergenz, den Grad ihrer Disponibilität und ihre Einwirkung auf die Accommodation genauer zu untersuchen.

Es ist bekannt, dass die meisten Menschen im Stande sind, schwache mit der Basis nach innen stehende Prismen beim Blick auf entfernte Gegenstände zu überwinden, d. h. ihren Augen einen gewissen Grad von Divergenzstellung zü geben. Meine Augen, welche emmetropisch sind und übrigens die mittleren normalen Verhältnisse darbieten, uberwinden beim Blick geradeaus ein Prisma von 5°, bei einer um 30° gehobenen Blickrichtung ein Prisma von 6°, bei um 30° gesenkter Blickrichtung ein Prisma von 4°. Die facultative Divergenz beträgt also im Mittel einen Winkel von $2^1/_2$ Grad. Dies kann als das durchschnittliche Verhalten angesehen werden.

Es ist ausserdem bekannt, dass bei Myopen die facultative Divergenz gewöhnlich grösser, bei Hypermetropen kleiner ist.

Wenn man seine Augen in die möglichste Divergenzstellung bringt, so hat man das Gefühl der vollständigsten Erschlaffung, völligen Ausruhens. Es ist aus manchen Gründen wahrscheinlich, dass die facultative Divergenzstellung dem Zustande des dynamischen Gleichgewichts zwischen M. rect. int. u. ext. entspricht, also die eigentliche natürliche Stellung der Augen darstellt. Es würde demnach im Zustande des Wachens beständig eine geringe Contraction der Mm. recti int. im Interesse des Einfachsehens ausgeführt (während des Schlafens

besteht in der That ein geringer Grad von Divergenz bei den meisten Menschen).

Geht das Sehvermögen eines Auges dauernd oder zeitweilig zu Grunde oder wird es abgeschwächt, so bildet sich, namentlich im vorgerückteren jugendlichen Alter, fast ganz regelmässig bald ein Strab. diverg. aus. Dieser Strabismus ist ein durchaus passiver, mechanischer. Man könnte einwenden, dass derselbe nur dadurch entstehe, dass das für den Sehact untaugliche Auge bei jeder Convergenzanstrengung zurückbleibe, um sich keiner unnöthigen Mühe zu unterziehen, und dass dadurch der Rectus int. allmälig an Energie verliere und der Rectus externus ein Uebergewicht erlange. Doch erklärt dies meines Erachtens nicht, weshalb dann ein solcher Strabimus nicht stets nur ein relativer bleibt. Wir sehen aber ausserdem, dass bei Menschen, welche sich fast keiner Convergenzanstrengung unterziehen, dasselbe eintritt, ja dass auch bei completer Amaurose sich Strab. diverg. ausbildet. Dies dürfte doch für ein bei den meisten Menschen ausgebildetes dynamisches Uebergewicht der Mm. recti externi beweisen. In einzelnen Fällen sehen wir freilich nach einseitigem Verluste des Sehvermögens sich Strab. convergens entwickeln, alsdann findet man aber fast ausnahmslos gleichzeitig Hypermetropie. Donders hat die Abhängigkeit des Strab. converg. von Hypermetropie nachgewiesen und es ist angenommen, dass derselbe einen activen Character hat, d. h. dass er sich im Interesse des deutlichen Sehens bildet, woraus sich erklärt, dass er vorwiegend bei mittleren Graden von Hpm. auftritt. Unerklärt aber bleibt, warum er bei gewissen Gräden von Hpm. sich nicht jedesmal ausbildet. Dies lässt vermuthen, dass noch ein anderer Grund hinzukommen muss, welcher ein dynamisches Ueberwiegen der M. recti int. begründet.

Bekannt ist ferner die überaus häufige Coïncidenz

von Myopie und Strab diverg. Man hat die Gewohnheit, in diesem Falle die Myopie als die Ursache eines zunächst relativen Strab. diverg. anzusehen. v. Graefe gebührt das grosse Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, dass das Fortschreiten einer progressiven Myopie durch Beseitigung der vorhandenen dynamischen Divergenz gehemmt wird. Es liegt, nachdem dies festgestellt ist, nahe, das Bestehen der Myopie als eine Folge der durch mechanische Divergenz erforderten grösseren Convergenzanstrengung anzusehen. Es bleibt eben nur zu beweisen, dass bei Myopie faktisch stets ein mechanisches Missverhältniss zu Gunsten der Divergenz ursprünglich vorhanden ist. Wäre der Strab. diverg. durch die Myopie bedingt, also immer zunächst ein relativer, so wäre es jedenfalls unerklärlich, weshalb er nicht stets nur ein relativer bleibt, vor Allem aber weshalb manche Myopen im Gegentheil nur beim Blick in die Ferne, wo die Diplopie sie weniger stört, nach aussen schielen, dagegen beim Sehen in der Nähe die Augen richtig einstellen. Da kann doch die Myopie nicht Ursache des Strabismus sein, sondern dieser muss auf einem positiven Ueberwiegen der Divergenzstellung beruhen.

Ueber die Ursachen der Myopie hat man mancherlei und verschiedene Ansichten geltend gemacht. Nicht zu leugnen ist die erbliche Disposition. Dennoch kann ich auf Grund meiner Beobachtungen behaupten, dass gerade da, wo beide Eltern exquisit myopisch sind, in der Regel bei den Kindern nicht ebenfalls Myopie, sondern myopischer Astigmatismus vorkommt.*) Es scheint also

*) Ich will nur die in den 2 letzten Monaten von mir beobachteten Fälle von Astigm. myopicus der Reihe nach aufführen:

1) M. L. 19 J. alt, in F.: R. A. Asm. $1/34$ horiz., L. A. Asm. $1/12$ vert. Die Mutter leidet an M $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ des R. A., während L. A. emmetropisch ist. Der Vater war angeblich stark myopisch.

der Refractionsfehler als solcher in Form reiner Myopie sich nicht zu vererben, sondern nur die Disposition zu solcher, welche dann weiterer Ausbildung bedarf. Dennoch ist eine ursprünglich myopische Anlage im Bau der Augen, nur dass dieselbe selten eine wirkliche angeborne Myopie darstellt, nicht zu läugnen, in ähnlicher Weise wie hypermetropischer Bau häufig und in exquisiter Weise angeboren ist. Wir werden sehen, dass ein solcher myopischer Bau mit den Bedingungen, welche die Myopie weiter zu entwickeln vermögen, meist zusammenfällt.

Man hat als Ursache ferner eine eigenthümliche Entzündungsform, die Sclero-Chorioiditis posterior, erkannt, für welche man eine erbliche Disposition zuliess. Man fand aber ausserdem, dass diese Krankheit bedingt ist durch accommodative Anstrengungen, dass sie sich nur bei Solchen entwickelt, die ihre Augen andauernd auf kurze Distanz, also mit Arbeiten beschäftigen, die eine

---

2) M. E. 37 J. in L.: R. A. Asm. $^1/_{18}$ vert. $\supset$ M. $^1/_{40}$, L. A. Asm. $^1/_{50}$ horiz. Die Eltern angeblich beide myopisch.

3) C. C. 9 J. in A.: beiderseits Asm. $^1/_{11}$ vert. Die Mutter leidet an M. $^1/_3$, der Vater an M. $^1/_{16}$.

4) C. A. 16 J. in P.: Asm. $^1/_{24}$ vert. beiderseits. Der Vater ist hochgradig myopisch, die Mutter hat M. höchsten Grades und im R. A. Netzhautablösung.

5) S. B. 18 J. in S.: R. A. Asm. $^1/_3$ schräg $\supset$ M. $^1/_{18}$. L. A. Asm. $^1/_{16}$ schräg.

6) E. B. 23 J. in S., der Bruder der vorigen: Asm. $^1/_3$ schräg beiderseits. Der Vater der beiden Vorigen hat M. $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ und die Mutter M. $^1/_3$ und im R. A. Netzhautablösung.

7) P. S. 35 J., Arzt in F.: beiderseits Asm. $^1/_{20}$ $\supset$ M. $^1/_{20}$. Der stärker myopische Meridian ist vertikal im L. A. und schräge im R. A. Beide Eltern waren angeblich exquisit myopisch.

Es ist zu bemerken, dass myopischer Astigmatismus in Italien häufiger ist als hypermetropischer, ebenso wie Myopie häufiger als Hpm.

Ob bei hypermetropischem Astigmatismus sich auch häufig Hpm. beider Eltern nachweisen lässt, wäre zu untersuchen.

Anstrengung der Accommodation und der Convergenz erfordern, besonders wo dies in unzweckmässiger Weise geschieht. Man überzeugte sich, dass die Myopie fast immer erst in den Jahren auftritt, wo der Schulunterricht anhaltendes Sehen in der Nähe verlangt, und dass, wenn sie wie es häufig geschieht, progressiv bleibt, die Fortschritte stets durch die Convergenzanstrengungen bedingt bleiben. Als befördernde Momente lernte man alle die Bedingungen kennen, welche die Muskelkraft im Allgemeinen herabsetzen: längeren Aufenthalt in schlecht ventilirten Schulzimmern, schwächende Krankheiten u. s. w. Ferner solche Bedingungen, welche eine grössere Annäherung an das zu betrachtende Object verlangen, wie unzureichendes Licht, schlecht postirte Schulbänke u. dergl. Diese namentlich von Cohn gemachten Beobachtungen beweisen eben nur, dass zu einer vorhandenen, der Erblichkeit wegen schon nicht abzuweisenden Disposition andere ursächliche Momente hinzukommen müssen. Die Disposition muss vorhanden sein, denn sonst müsste unter eben denselben Verhältnissen bei Allen Myopie entstehen, während man doch bei Einzelnen, die hypermetropisch gebaute Augen haben, sich unter eben denselben Verhältnissen vielmehr Strabismus convergens erzeugen sieht. Warum bei diesen nicht auch Sclero-Chorioiditis posterior?

Eine nationale Anlage zur Myopie lässt sich in Italien nicht verkennen. Obgleich in diesem Lande ca. 80 Procent der Bevölkerung nicht lesen und schreiben können, ist doch die Zahl derer, die an den hochgradigsten Formen progressiver Myopie leiden, ganz auffallend gross, aber freilich nur in der Klasse derjenigen, welche lesen können. Dass dabei Hypermetropie selten ist und unter den von mir Operirten auf 20 Strabismi divergentes nur 1 Strab. converg. kommt, dürfte wohl nicht reiner Zufall sein. Muskuläre Asthenopie ist überaus

häufig und die Körperanlage bei den gebildeten Ständen im Allgemeinen eine chlorotische. Sicher ist, dass in Deutschland durchschnittlich Hypermetropie und Strab. converg. häufiger, progressive Myopie und Strab. divergens dagegen seltener sind als in Italien.

Die Erscheinungen accommodativer und muskulärer Asthenopie sind bekannt. Je nachdem das Individuum schwächer oder kräftiger ist und je nach der Art der Beschäftigung treten früher oder später, gewöhnlich entweder nach grösserer Anstrengung der Augen oder nach einer schwächenden Krankheit Beschwerden beim Sehen in der Nähe auf. Das Sehen ist im Beginn der Fixation deutlich, nach einiger Zeit aber wird das fixirte Object undeutlich (bei Hpm.) oder doppelt (bei musk. Asthenopie), während schmerzhafte Empfindungen in und über den Augen, ein peinliches Gefühl von Ermüdung, bei nervösen Personen selbst weiter verbreitete Schmerzen, Zuckungen, Erbrechen und andere Reflexerscheinungen eintreten. Nach einiger Ruhe verschwinden die Symptome um bei wiederholtem Sehen in der Nähe auf's Neue zu beginnen. Bei muskulärer Asthenopie werden diese Beschwerden manchmal selbst durch das Fixiren entfernter Gegenstände hervorgerufen.

Dem Praktiker muss die grosse Aehnlichkeit dieser Erscheinungen mit denen auffallen, über welche Diejenigen klagen, welche wegen progressiver Myopie Hülfe suchen. Auch hier sind es meist schmerzhafte Empfindungen bei jedem anhaltenden Sehen in der Nähe, leichte Ermüdung der Augen u. dergl., wegen deren die Hülfe des Arztes in Anspruch genommen wird. Ruhe der Augen, blaues Licht, ein ableitendes Verfahren beseitigen in diesen Fällen nicht nur die Beschwerden, sondern vermindern auch jedesmal den Grad der Myopie.

Ich habe während vieler Jahre eine grosse Anzahl junger Leute mit progressiver Myopie von der Voraus-

setzung ausgehend, dass es sich um Beseitigung eines entzündlichen Vorganges handle, nach einer gewissen Schablone behandelt, mit strenger Augendiät, Ableitungen, Blutentziehungen, u. dergl., und hatte stets ausgezeichnete Resultate, indem nicht nur die Beschwerden aufhörten, sondern auch regelmässig eine nicht unbedeutende Abnahme der Myopie constatirt werden konnte, so dass ich selbst im Stande war, den Grad der Abnahme ziemlich sicher quantitativ vorher zu bestimmen. Allmälig aber kam ich zur Ueberzeugung, dass die Besserung keineswegs von Dauer war, sondern dass sich meist sehr bald, wenn die Augen wieder zum Sehen in der Nähe verwandt wurden, der frühere Grad von Myopie einstellte. Indem ich dies der bei Myopen stärkeren Convergenzanstrengung zuschrieb, gab ich von jetzt an nach Beendigung einer solchen Cur zum Gebrauch für die Nähe prismatische Brillen, wobei sich dann in der That die Resultate dauernder gestalteten. Bald überzeugte ich mich, dass diese Brillen die Haupsache waren und bei regelmässigem Gebrauch derselben auch ohne sonstige Behandlung die Myopie in der Regel abnahm. v. Graefe's vortreffliche Abhandlung*) liess mir dann keinen Zweifel mehr, dass die Convergenzanstrengung das wesentliche Moment bei Zunahme der Myopie bildet, die Abnahme derselben aber nur eine scheinbare auf Accommodationsabspannung beruhende ist. Seitdem habe ich in sehr zahlreichen Fällen von progressiver Myopie das Ueberwiegen der Divergenzstellung als Ursache derselben kennen gelernt und nach Beseitigung dieses Uebergewichts eine oft beträchtliche Abnahme der Myopie, wie auch schon v. Graefe angiebt, constatiren können.

Bei dem Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation ist es einleuchtend, dass wenn, wie wir

*) Klinische Monatsblätter Aug. u. Sept. 1869.

oben gesehen haben, die Augen im Zustande der Ruhe divergiren und es um das Einfachsehen auch in Distanz zu ermöglichen schon einer Convergenzanstrengung bedarf, die Accommodation gleichzeitig zur Contraction angeregt wird. Ist die geforderte beständige Convergenzanstrengung eine einigermaassen beträchtliche oder wird gar eine noch grössere Anstrengung derselben zum Sehen in der Nähe auf die Dauer verlangt, welche wiederum eine stärkere Accommodationsanstrengung bedingt, so wird faktisch auch die Accommodation in einen Zustand beständiger Anspannung gerathen und wird sich nie mehr völlig entspannen, es wird eine Art von Accommodationskrampf eintreten, welche eine scheinbare Myopie darstellt. Ich habe in der That oft bei jungen Leuten, welche angaben seit Kurzem kurzsichtig geworden zu sein, woran sie die oben erwähnten Klagen über Schmerz und leichte Ermüdung bei der Arbeit knüpften und bei denen ich dann eine Myopie von c. $^1/_{40}$ vorfand, diese Myopie bei strenger Augendiät etc. völlig wieder verschwinden gesehen. Man findet aber in diesen Fällen immer gleichzeitig einen gewissen Grad von Blutüberfüllung des Augenhintergrundes, besonders um die papilla optica. Offenbar veranlasst die beständige Anspannung der Convergenz*) einen congestiven Zustand, welcher bei anhaltender Beschäftigung mit accommodativen Arbeiten oft rasch unter den bekannten Erscheinungen der Sclero-Chorioiditis post. zu Dehnung der inneren Membranen, atrophischen Vorgängen und Sclerectasien führt. Die Anfangs scheinbare Myopie wird auf diese Weise

*) Dass es wirklich die Anspannung der Convergenz, nicht die der Accommodation ist, welche diesen Congestivzustand bedingt, beweist das Fehlen desselben bei Hypermetropie, wo in der Regel eine beständige und starke Accommodationsanspannung besteht, während die Convergenzanstrengung, wie wir sehen werden, eine geringe ist.

sehr bald eine wirkliche und bleibt in der Regel längere Zeit hindurch progressiv, namentlich während der Jahre, wo anhaltenderes Sehen in der Nähe verlangt wird. Begünstigt wird ihr Entstehen und Fortschreiten durch allgemeine schwächende Einflüsse, während robuste Naturen leichter und mit geringerem Nachtheil die relativ zu starke Convergenzanstrengung leisten können. Werden durch die zu starke Convergenzanstrengung Reflexerscheinungen, wie Neuralgien im Gebiet des Trigeminus, Spasmen, Erbrechen und ähnliche hervorgerufen, wie dies bei nervösen Personen der Fall ist, so hindern dieselbe durchaus jede Beschäftigung, welche eine Anspannung der Convergenz verlangt und verhindern dadurch, wenn auch an sich höchst peinlich, doch häufig die Entstehung einer Myopie. Dies ist wahrscheinlich der Grund, warum gerade in solchen Fällen hochgradige muskuläre Asthenopie ohne gleichzeitige Myopie beobachtet wird.

Während jener Epoche, wo bei starken Ansprüchen an die convergirende Thätigkeit die Augen sich in congestivem Zustande befinden und die Myopie Fortschritte macht, findet sich aber stets die letztere scheinbar grösser, als sie wirklich ist, wegen des beständig, selbst beim Blick in die Ferne, synergisch contrahirten Bruchtheils der Accommodation. Eine Folge davon ist, dass der Nahepunkt nicht so nahe am Auge liegt, als es dem (scheinbaren) Grade der Myopie nach der Fall sein müsste, dass also eine scheinbare Accommodations-Beschränkung gefunden wird, und ferner dass der Fernpunkt dem Auge ferner liegt, wenn mit einem, als wenn mit beiden Augen fixirt wird.

Wenn vor Beginn der Myopie schon die geforderte Convergenz für das Leistungsvermögen der Musculi recti interni eine zu grosse war, so ist es klar, dass mit Auftreten der Kurzsichtigkeit die Ansprüche an die Convergenz sich allmälig steigern, jedenfalls sobald die

Myopie grösser als $^1/_{14}$ wird. Hierin liegt ein immer wachsender Grund für Zunahme derselben. War der dynamische Strab. diverg. bis dahin latent geblieben, so wird, wenn die Myopie stetig zunimmt, ein Zeitpunkt kommen, wo die geforderte Convergenz nicht mehr geleistet werden kann und es tritt der bei Myopen so bekannte relative Strabism. divergens beim Sehen in der Nähe ein. Im Allgemeinen gilt in allen diesen Fällen der Grundsatz, dass bei gleicher Sehschärfe beider Augen (auch wenn die Refraction nicht gleich ist) sich manifester Strab. diverg. sehr schwer einstellt, während er sich bei einer selbst geringen Abnahme der Schärfe eines Auges sehr leicht ausbildet. Es wird daher, solange es noch irgend materiell möglich ist, convergirt. Daraus erklärt sich auch das scheinbar paradoxe Faktum, dass bei Myopen mit verschiedener Insufficienz der Mm. recti interni Divergenz zwar manchmal für Entfernungen besteht, in denen nicht mehr deutlich gesesehen wird, innerhalb der deutlichen Sehweite aber, wo doch stärkere Convergenzanstrengung beansprucht wird, richtig convergirt wird. Daraus erklärt sich auch, warum manifestes Auswärtsschielen, sobald beide Augen sehtüchtig sind, so selten gefunden wird. Wohl zeigt es sich zuweilen bei starker dynamischer Divergenz beim gedankenlosen Blick oder vorübergehend während eines Unwohlseins oder dergl., sobald aber ein Object fixirt wird, stellen sich die Augen richtig ein. Daher die starken Beschwerden, welche in diesen Fällen oft schon durch Fixation eines entfernten Objects hervorgerufen werden und daher die Erleichterung, welche Manche darin finden, ein Auge bei der Fixation zu schliessen. Dadurch wird eben die dynamische Divergenz so gefährlich für das Entstehen und Fortschreiten der Myopie, dass die Selbsthülfe der faktischen Divergenz immer erst eintritt, wenn

die erforderliche Convergenz mechanisch unmöglich geworden ist.

Der Zeitpunkt, in welchem die Erscheinungen muskulärer Asthenopie und in der Folge Myopie sich manifestiren, ist durchschnittlich ein späterer als der, wo accommodative Asthenopie sich bemerklich macht und wo dieselbe häufig zu Strabismus convergens führt. Es liegt dies daran, dass, wie ich weiterhin zeigen werde, die Verhältnisse bei Kindern der Convergenz günstiger sind als später, dass ein gewisser Grad körperlicher Ausbildung dazu gehört, um die Prävalenz der Divergenzstellung zu entwickeln. Es ist im Allgemeinen schon bekannt, dass Strab. converg. sich durchschnittlich in jugendlicheren Jahren einstellt als Strab. divergens. So sehen wir denn vor dem 10. Jahre selten dynamische Divergenz sich manifestiren und Myopie auftreten, während accommodativ asthenopische Beschwerden und Strab. convergens meist schon im 6. bis 8. Lebensjahr in die Erscheinung treten. Das grösste Contingent für muskuläre Asthenopie und progressive Myopie stellt aber die Zeit vom 14. bis 20. Lebensjahre, die Zeit, wo der Schädel mehr weniger ausgebildet ist und die Augen für Convergenzanstrengungen durchschnittlich am meisten in Anspruch genommen werden.

Ich habe oben gesagt, dass, um die Behauptung zu rechtfertigen, dass Myopie eine Folge von dynamischer Insufficienz der Convergenz sei, bewiesen werden müsse, dass bei Myopie stets oder in den meisten Fällen die Bedingungen für eine solche präexistiren. Um dies nachzuweisen muss man zuerst untersuchen, von welchen mechanischen Momenten das grössere oder geringere Leistungsvermögen der Convergenz abhängt.

Zunächst ergiebt sich als wichtigstes Moment, wo es sich darum handelt, die Sehlinien aus der parallelen Richtung auf einen nahe vor den Augen in bestimmter

Entfernung gelegenen Punkt zu convergiren, die Entfernung der Drehpunkte beider Augen von einander. Es ist ganz evident, dass je grösser die Entfernung zwischen beiden, um so grösser der Winkel ist, den jede Sehlinie zu durchlaufen hat, um zu diesem Punkte zu gelangen, oder, was dasselbe ist, dass bei gleichem Convergenzwinkel (also bei gleicher Anstrengung) die Augen bei geringerer Entfernung ihrer Drehpunkte von einander auf einen näheren Punkt convergiren werden als bei grösserer Entfernung derselben von einander. Dieses Moment ist praktisch durchaus nicht gering anzuschlagen. Nehmen wir die mittlere Entfernung der Drehpunkte zu 64 Millimeter an, so finden sich täglich individuelle Verschiedenheiten, wo diese Entfernungen zwischen 56 und 72 Millimeter variiren. Die mittlere Entfernung des Convergenznahpunktes zu 8 Centimeter angenommen ergiebt für die Convergenz bis auf diesen Punkt bei Entfernung der Drehpunkte von 56 mm. einen Convergenzwinkel von 19°, bei Entfernung der Drehpunkte von 72 mm. einen Convergenzwinkel von 24°, d. h. ein Individuum mit einer Entfernung seiner Drehpunkte von 72 mm. würde vor jedem Auge eines Prisma von 10° mit der Basis nach innen bedürfen, um mit ebenso geringer Anstrengung als ein anderes, dessen Drehpunkte nur 56 mm. Entfernung haben, bis auf 8 Centimeter Distanz zu convergiren.*)

*) Als fernere Daten führe ich an, dass bei Entfernung der Drehpunkte von 72 mm. mit einer mittleren disponiblen Convergenz von 21½ Grad nur auf 9 Centimeter, dagegen bei Entfernung der Drehpunkte von 56 mm. mit derselben Convergenz bis auf 7 Centimeter convergirt wird. Bei der zum Lesen gebräuchlichen Entfernung von 30 Centimeter beträgt der Convergenzaufwand bei Entfernung der Drehpunkte von 72 mm. einen Winkel von 7°, bei Entfernung der Drehpunkte von 64 mm. einen Winkel von 6°, bei Entfernung der Drehpunkte von 56 mm. nur einen Winkel von 5°. Mit demselben Convergenzwinkel, dessen man bei 72 mm. Entfer-

Ein zweites Moment von Wichtigkeit für die grössere oder geringere Wirkung der antagonistischen Muskeln, der Recti interni und externi, bildet die Entfernung der Ansatzpunkte und Abrollungspunkte derselben von einander. Je grösser die Entfernung beider, um so grösser ist die Muskelwirkung. Da die Muskeln nicht gerade hinter dem Auge, sondern nach innen von der verlängerten Augenaxe, am foramen opticum, entspringen, so hat der Rectus externus einen schrägeren Verlauf und tritt früher an die Aussenfläche des bulbus als der Rectus internus, sein Abrollungspunkt liegt also weiter nach hinten. Um dies zu compensiren, befindet sich auch sein Ansatzpunkt weiter rückwärts. Kommen individuelle Verschiedenheiten vor, so wird, sobald das foramen opticum sich der verlängerten Augenaxe nähert, dies zu Gunsten einer stärkeren Wirkung des M. rect. internus geschehen, entfernt es sich von derselben, so bedeutet dies ein Ueberwiegen des M. rect. externus. Ziemlich annähernd würde eine solche Verschiedenheit sich dadurch messen lassen, dass man eine ideelle Axe der orbita annimmt, eine Linie, die durch die Mitte der Oeffnung der orbita und durch die Mitte des foramen opticum gedacht wird. Die Axen beider Augenhöhlen würden einen nach vorn offenen Winkel bilden: je grösser dieser Winkel, um so weiter liegt der Abrollungspunkt des M. rect. externus von seinem Ansatzpunkt, um so grösser fällt also die Wirkung dieses Muskels aus, je kleiner der Winkel, um so günstiger gelegen ist der Abrollungspunkt des M. rect. internus und um so grösser dessen Wirkung.

---

nung der Drehpunkte bedarf, um auf 30 Centimeter zu convergiren, convergirt man mit 64 mm. Entfernung bis auf 25½ Centimeter und mit 56 mm. Entfernung bis auf 21½ Centimeter, während wenn man bei 72 mm. Entfernung nicht stärker convergirt als bei 64 mm. Entfernung, nämlich um 6 Grad, man nur bis auf 36 Centim. convergirt.

In der That kommen solche individuelle (und folglich auch nationale) Unterschiede vor und zwar fällt die Schädelformation, welche einer stärkeren Wirkung der Recti externi günstig ist, stets mit einer grösseren Entfernung der Drehpunkte beider Augen zusammen, ja es coincidirt sogar die Schädelform, welche hypermetropischen Bau des Auges bedingt, mit der geringsten Entfernung der Drehpunkte beider Augen und mit einer der vorwiegenden Wirkung der recti interni günstigen Richtung der orbita, dagegen eine Neigung zum Langbau des Auges mit der entgegengesetzten Conformation. Es ist schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass Hypermetropie sich vorwiegend bei flacher platter Gesichtsformation vorfindet: der Schädel ist mehr quadratisch, die Stirn wenig gewölbt, die Nase wenig vorspringend, mehr dagegen die Jochbögen. Misst man die Entfernung zwischen den Drehpunkten beider Augen, so wird man dieselbe hier immer geringer als die mittlere Entfernung finden und, wie ich gleich hinzufügen will, da wo Strab. converg. besteht, ist diese Entfernung stets ganz besonders gering.

Bei der entgegengesetzten Kopfformation, ovalem Schädel, gewölbter Stirn, vorspringender Nase, liegen die orbitae mehr seitlich, ihre Axen bilden einen grösseren Winkel, die Entfernung zwischen beiden Augen ist eine beträchtlichere, die Augenhöhlen sind tiefer und die Augen mehr zum Langbau disponirt (der Winkel α relativ klein).

Es ist zu erwähnen, dass im kindlichen Alter der Schädelbau sich stets mehr der ersten Form annähert und da zugleich bei Kindern die Augen einander absolut näher gerückt sind, die Convergenz also entschieden erleichtert ist, so findet sich in jenem Alter stets ein

relatives Ueberwiegen der Convergenz und erst wenn der Schädel eine gewisse Ausbildung gewonnen hat, kann sich ein Missverhältniss zu Ungunsten derselben manifestiren.

Als ein drittes für die Convergenzanstrengung in Betracht kommendes Moment haben wir die Grösse und Lage des Winkels α^1 (nach Donders) zu erwähnen. Bekannt ist, dass derselbe bei Hypermetropen grösser ist, als bei Emmetropen und bei Myopen beträchtlich kleiner, ja bei höheren Graden von Myopie ganz verschwindet und selbst negativ wird. Daraus ergiebt sich, dass je höher der Grad der Hypermetropie ist, um so weniger Convergenz der Hornhautaxen, je höher der Grad der Myopie ist, um so stärkere Convergenz beansprucht wird. Hier fällt also wieder das, was die Convergenz erschwert oder erleichtert, mit den bereits oben erwähnten Momenten zusammen: grössere Entfernung der Drehpunkte der Augen von einander, ein grösserer Winkel der Augenhöhlenaxen und daher günstigere Lage der Mm. recti interni, Neigung zum Langbau der Augen und daher Kleinheit des Winkel α^1 bedingen sich als die Convergenz erschwerende Momente gegenseitig und stehen durchschnittlich in einem gewissen (wenn auch nicht absoluten) Verhältniss zu einander, ebenso wie geringere Entfernung der Drehpunkte von einander, ein kleinerer Winkel der Augenhöhlenaxen und daher günstigere Lage der Mm. recti interni, hypermetropischer Bau und Grösse des Winkel α^1 in der Regel coincidiren.

Eben wegen dieses durchschnittlichen proportionalen Zusammentreffens der verschiedenen Momente genügt es die beiden wichtigsten Faktoren, welche wie es scheint den dritten, nämlich den Bau des Auges und daher den Winkel α^1, bedingen, messen zu können: die durch den mehr weniger schrägen Verlauf der Muskeln und die Lage ihrer Abrollungspunkte bedingte

primäre Stellung der Augen oder, was dasselbe ist, die facultative Divergenz und die Entfernung der Drehpunkte beider Augen von einander, wozu es für die Praxis ausreicht die Entfernung der beiderseitigen Pupillenmitten zu messen. Auf diese Weise gewinnt man einen bestimmten numerischen Ausdruck für das Verhalten der Convergenz.

Wenn ich gesagt habe, dass bei einem schrägeren Verlauf der Muskeln nach aussen die Recti externi weiter rückwärts an den bulbus herantreten, die Recti interni weiter nach vorne, dass also die Entfernung der Ansatz- und Abrollungspunkte resp. bei den externi grösser, bei den interni kleiner werden, so ist dies genau genommen nicht richtig wenn man die Gleichgewichtsstellung der Muskeln im Auge hat. Es ist klar, dass, um eine solche zu erhalten, die externi sich soweit ab- und die interni sich soweit aufrollen werden, bis die Entfernungen der Ansatz- und Abrollungspunkte bei beiden Muskeln die gleichen sind, d. h. die Cornea wird behufs Herstellung des muskulären Gleichgewichts nach aussen gerollt werden so weit als dieses Gleichgewicht es erfordert, und es wird eine natürliche Divergenzstellung eintreten (die primäre Augenstellung). Nur eine stärkere Contraction der Mm. recti interni, ausgeführt im Interesse des Einfachsehens, stellt die parallele Richtung der Sehlinien her. Um in diese Parallelstellung zu gelangen, müssen die Sehlinien (die wir hier einstweilen als identisch mit den Hornhautaxen annehmen wollen) einen gewissen Kreisabschnitt durchlaufen, dessen Winkel wir mit Hülfe von Prismen messen können. Die Grösse dieses Winkels (die facultative Divergenz) ergibt den Aufwand von Convergenzanspannung, dessen wir benöthigt sind, um unseren Sehlinien die parallele Richtung zu geben.

Die Grösse der Entfernung zwischen den Dreh-

punkten beider Augen ist, wie ich gezeigt habe, von hervorragender Bedeutung für das Maass der erforderten Convergenz, um beide Sehlinien auf einen den Augen nahe gelegenen Punkt zu convergiren. Um für diesen Einfluss einen direct verwendbaren numerischen Ausdruck zu gewinnen erscheint es nützlicher, anstatt des Maasses der Entfernung der Drehpunkte vielmehr gleich den von dieser Entfernung abhängigen Winkel des Kreisabschnittes anzugeben, welchen die Sehlinien zu durchlaufen haben, um aus der Parallelstellung bis zu einem in bestimmter Entfernung vor den Augen gelegenen Punkt zu convergiren. Ich habe als solchen den durchschnittlichen Nahpunkt der Convergenz, nämlich einen Punkt, welcher 8 Centimeter vor dem Mittelpunkt einer beide Drehpunkte der Augen verbindenden Linie gelegen ist, angenommen und bezeichne den Winkel der von der Parallelstellung bis auf diesen Punkt erforderten Convergenz als ∟ o. Addirt man zu diesem ∟ o den Winkel der facultativen Divergenz (∟ f. D.) so erhält man das Maass der absolut erforderten Convergenz, um bis auf 8 Centimeter zu convergiren. Ist die so gefundene geforderte Convergenz grösser als das absolute Maass des Leistungsvermögens der Convergenz, so besteht eine relative Insufficienz der Mm. recti interni, ist sie kleiner, so besteht relative Insufficienz der Mm. recti externi. Man kann auch sagen, dass wenn der ∟ o grösser ist als das relative (disponible) Leistungsvermögen der Convergenz, d. h. der Convergenz, welche disponibel bleibt nach Abzug dessen was nöthig war, um aus der primären Augenstellung in die Parallelstellung überzugehen, so besteht relative Insufficienz der recti interni. Wann die relative Insufficienz eine absolute wird, hängt von den individuellen Bedürfnissen und dem individuellen Kräftezustand ab, doch werde ich versuchen, ein ungefähres Maass dafür anzugeben.

Während also die Ansprüche an das Convergenzvermögen je nach der primären Augenstellung und der Entfernung der Drehpunkte äusserst verschieden sind, finden wir, wenn wir diese Umstände berücksichtigen, dass das absolute Maass des Leistungsvermögens der Mm. recti interni bei der Convergenzbewegung, also des Convergenzvermögens (C) ein fast unveränderlich gleiches ist, und als solches angenommen werden darf. Es beträgt etwa 24 Grad, wovon im Mittel unter normalen Verhältnissen etwa $2^{1}/_{2}$ Grad auf Ueberwindung der ursprünglichen Divergenzstellung (f. D.) zu rechnen sind und $21^{1}/_{2}$ Grad für die Leistung der eigentlichen Convergenz disponibel bleiben.

Die Entfernung der Drehpunkte der Augen von einander unterliegt natürlich auch nach Alter und Geschlecht mannigfachen Verschiedenheiten. Als durchschnittliches mittleres Maass bei einem ausgebildeten Schädel kann man 64 Millimeter annehmen. Die gewöhnlichen oft zu beobachtenden Schwankungen gehen von 56 bis 72 mm., doch kommen oft noch grössere vor. Der $\angle$ o beträgt bei einer Entfernung von 64 mm. c. $21^{1}/_{2}{}^{0}$, bei 56 mm. Entfernung c. 19^{0}, bei 72 mm. Entfernung c. 24^{0}.

Die facultative Divergenz ist, wie ich oben erwähnt habe, fast immer proportional der Entfernung der Drehpunkte von einander, je grösser diese, um so grösser ist gewöhnlich die f. D. Es beruht dies, wie gesagt, auf gemeinschaftlicher anatomischer Anlage. Wenn man nun auch aus der bekannten Entfernung der Drehpunkte einen Rückschluss auf die f. D. machen kann, so ist es doch nöthig, den Grad derselben jedesmal zu messen. Ich habe schon erwähnt, dass die durchschnittliche facultative Divergenz $2^{1}/_{2}$ Grad beträgt, nämlich bei Entfernung der Drehpunkte um 64 mm. Bei Annäherung derselben oder, was fast damit gleichbedeutend ist, bei hy-

permetropischem Bau wird sie kleiner, bei grösserer Entfernung der Drehpunkte oder, was häufig damit zusammenfällt, bei Myopie wird sie grösser.

Um muskuläre Insufficienz nachzuweisen, hat man sich bis jetzt eines Verfahrens bedient, welches ungenau und unsicher ist. Man liess einen Punkt in gewisser Nähe fixiren und rief durch ein nach oben oder unten brechendes Prisma übereinanderstehende Doppelbilder hervor. Wenn dieselben sich seitlich verschoben, so schloss man, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt waren, auf Insufficienz der Recti externi oder interni und maass den Grad der Abweichung durch seitwärts brechende Prismen. Doch haben Willkühr und grössere oder geringere Uebung und Intelligenz dabei weiten Spielraum und es gewährt diese Art der Untersuchung nur eine ganz ungefähre Ansicht von dem Stande des Muskelgleichgewichts, ähnlich wie der Versuch, ein Auge während der Fixation durch ein matt geschliffenes Stück Glas zu verdecken, um zu prüfen, ob es dabei nach innen oder nach aussen abweicht.*) Um sich eine vorläufige Ansicht zu bilden, reicht es immer aus, die Entfernung der Augen von einander in Betracht zu ziehen.

Um exact das Maass der facultativen Divergenz zu finden, muss man das Prisma bestimmen, durch welches mit der Basis nach innen ein mindestens 3 Meter entfernter leuchtender Punkt deutlich einfach gesehen wird. Bei Myopen muss man dabei die entsprechenden Concavgläser zu Hülfe nehmen und Acht geben, dass jedes Auge genau durch das Centrum derselben sieht. Mit einiger Geduld und Vorsicht gelingt es fast bei jedem

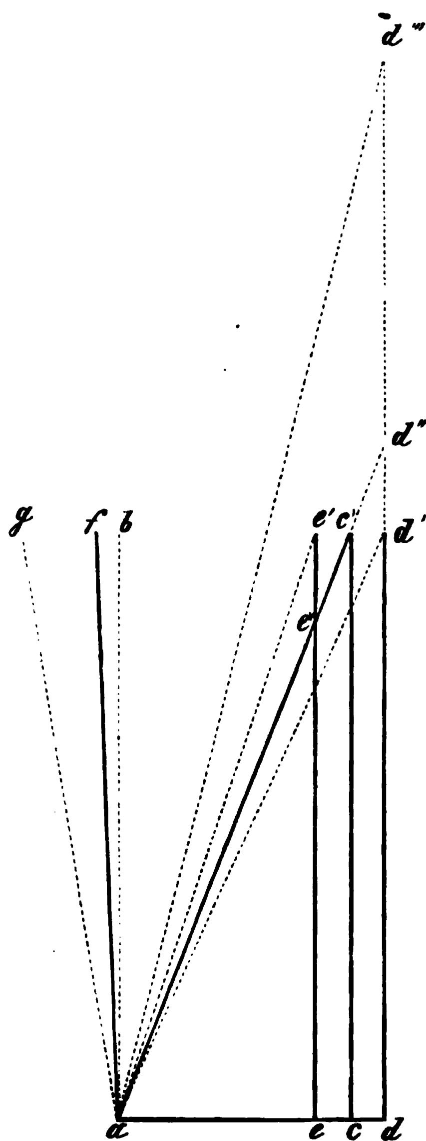
*) Man wird bei diesem Versuch immer finden, dass bei geringer Entfernung zwischen den Drehpunkten das verdeckte Auge nach innen, bei grosser Entfernung zwischen beiden nach aussen abweicht.

Individuum auf diese Weise genau das stärkste Prisma zu bestimmen, mit welchem noch einfach gesehen werden kann. Es leuchtet ein, dass es gleichgültig ist, ob man ein stärkeres Prisma vor das eine Auge oder zwei schwächere, welche man dann zu summiren hat, vor beide Augen hält. Halbirt man die Zahl des gefundenen Prisma, so erhält man die Grösse der facultativen Divergenz in Graden. Ueberwindet z. B. Jemand ein Prisma von 10^0, so beträgt seine f. D. 5 Grad.

Hat man so den Grad der facultativen Divergenz und mit Zugrundelegung der Entfernung der Drehpunkte die Grösse des $\llcorner$ o gefunden (was mit Hülfe eines Quadranten und der unten stehenden Figur sehr leicht ist), so summirt man beide und vergleicht die Summe mit der absoluten Convergenz (C) $= 24^0$.

Man wird finden, dass bei mittlerer Entfernung der Drehpunkte von 64 mm. und mittlerer Grösse von f. D. $= 2^1/_2{}^0$ der $\llcorner$ o + f. D. $= 24^0$ sind. Wird $\llcorner$ o grösser, so wächst auch in der Regel f. D. Findet man z. B. $\llcorner$ o $= 24^0$ und f D. $= 5^0$ so besteht relative Insufficienz von 5^0 und es wird mit C $= 24^0$ nur auf $10^1/_2$ Centimeter Distanz convergirt; ist in demselben Falle f. D. $= 10^0$, so wird nur bis auf $14^1/_3$ Centimeter Distanz convergirt werden. Thatsächlich treten aber meist schon Symptome absoluter Insufficienz (muskulärer Asthenopie) auf, wenn nicht näher als bis 10 Centimeter Distanz convergirt werden kann oder, was dasselbe ist, wenn $\llcorner$ o + f. D. grösser sind als 28^0. In den erwähnten Fällen werden sich also vermuthlich schon im ersten Beschwerden beim Sehen in der Nähe bemerklich machen, sobald die äusseren Verhältnisse dies begünstigen, im zweiten aber jedenfalls.

Die folgende Figur dient zur Veranschaulichung der Verhältnisse:


d'''
d''
g
f
b
e'
c'
d'
e''
a
e
c
d

Die Linie ac ist = der halben Entfernung der Drehpunkte (bei 64 mm.) = 32 mm.

Die Linie ad ist = der halben Entfernung der Drehpunkte (bei 72 mm.) = 36 mm.

Die Linie ae ist = der halben Entfernung der Drehpunkte (bei 56 mm.) = 28 mm.

Die Linien cc', dd', ee', sind = der mittleren Entfernung des Convergenznahpunktes (p. c.) = 8 Centimeter.

Die Linie ab gibt die Richtung der Sehlinie in der Parallelstellung beider Augen.

Die Linien ac', ad', ae' geben die Richtung der Sehlinie bei Convergenz bis auf 8 Centimeter Distanz und bei Entfernung der Drehpunkte von resp. 64, 72 und 56 mm.

Der Winkel bac' gibt die geforderte Convergenz bis auf 8 Centimeter Distanz, den $\llcorner$ o = $21^{1}/_{2}{}^{0}$, bei Entfernung der Drehpunkte um 64 mm.

Der Winkel bad' gibt den $\llcorner$ o = 24^{0} bei Entfernung der Drehpunkte um 72 mm.

Der Winkel bae' gibt den $\llcorner$ o = 19^{0} bei Entfernung der Drehpunkte um 56 mm.

Die Linie ee'' gibt die Distanz des Convergenznahpunktes (p. c.) bei Entfernung der Drehpunkte um 56 mm. und bei relativer Grösse der Convergenz von $21^{1}/_{2}{}^{0}$ (P. C. = 7 Centimeter).

Die Linie dd'' gibt die Distanz des Convergenznahpunktes (p. c.) bei Entfernung der Drehpunkte um 72 mm. und bei relativer Grösse der Convergenz von $21^{1}/_{2}{}^{0}$ (P. C. = 9 Centimeter).

Die Linie af gibt die Richtung der Sehline bei f. D. = $2^{1}/_{2}{}^{0}$.

Die Linie ag gibt die Richtung der Sehlinie bei f. D. = 10^{0}.

Der Winkel fab gibt die facultative Divergenz = $2^{1}/_{2}{}^{0}$.

Der Winkel gab gibt f. D. = 10°.
Der Winkel fac' gibt f. D. + ∟ o bei Entfernung der Drehpunkte um 64 mm. (= 24°).
Der Winkel gad''' gibt f. D. = 10° + relativer Convergenz = 14° bei Entfernung der Drehpunkte um 72 mm.
Die Linie dd''' gibt die Distanz von p. c. bei Entfernung der Drehpunkte um 72 mm. und relativer Grösse der Convergenz von 14° (P. C. = $14\frac{1}{3}$ Centimeter).

Wie man sieht, ergibt diese Figur unmittelbar, sobald die Entfernung der Drehpunkte gemessen ist, die Grösse des ∟ o und ebenfalls, sobald f. D. gemessen ist, die Distanz des Convergenznahpunktes (P. C.) für jede beliebige Entfernung der Drehpunkte.

Eine sehr wesentliche Frage ist natürlich die, ob denn die Erfahrung die oben aufgestellten Behauptungen bestätigt. Ich kann nach meinen Beobachtungen diese Frage nur absolut bejahen. So allgemein, dass ich es als Regel aufstellen kann, habe ich gefunden, dass mit Zunahme der Entfernung der Drehpunkte die facultative Divergenz und die Distanz des Convergenznahpunktes wächst, mit Abnahme der Entfernung der Drehpunkte aber die f. D. und die Distanz des Convergenznahpunktes abnimmt. Ferner dass bei Hypermetropie die Entfernung der Drehpunkte gewöhnlich unter dem Durchschnitte bleibt, bei Myopie aber darüber hinausgeht.*) Endlich dass bei Strab. convergens die kleinsten,**) bei

*) Erfahrene Optiker haben mich auf Befragen versichert die Beobachtung gemacht zu haben, dass für Concavbrillen durchschnittlich breitere Gestelle erforderlich seien, als für Convexbrillen.

**) Dieser Umstand beweist, dass der hypermetropische Strab converg. nicht allein durch das Bedürfniss deutlich zu sehen, wie

Strab. divergens die grössten Entfernungen der Drehpunkte angetroffen werden. Die Erfahrung hat mir bestätigt, dass man bei asthenopischen Beschwerden recht wohl auf der blossen Betrachtung der Entfernung beider Augen von einander die Diagnose begründen kann, ob die Asthenopie eine accommodative oder muskuläre ist und selbst bei Refractionsfehlern, ob es sich um Myopie oder Hypermetropie handelt.

Die Thatsache, sobald sie feststeht, ist von ausserordentlicher Wichtigkeit für die richtige Beurtheilung der Entstehung und demnächst für die Verhütung und Behandlung der progressiven Myopie, eines Uebels, welches wegen seiner Häufigkeit und seiner ernsten und oft verderblichen Folgen die grösste Beachtung verdient. Sie beweist, dass jene entzündlichen Vorgänge, die wir als Sclero-Chorioiditis post. bezeichnen, mit allen ihren Folgen, dass also die Myopie selbst, wenigstens die allein wichtige progressive Form derselben ihr Entstehen einem rein mechanischen auf der Schädelanlage begründeten Umstande verdankt, welchen wir durch mechanische Hülfsmittel zu corrigiren oder völlig zu beseitigen vermögen, dass sie also weder direct von einer unabänderlichen Disposition noch auch zunächst von äusserlichen Schädlichkeiten bedingt wird. Die richtige Erkenntniss dieses Umstandes und eine vermehrte Aufmerksamkeit auf die betreffenden Verhältnisse während der Jahre, in welchen sie Bedeutung zu gewinnen anfangen, werden uns in den Stand setzen, einem der verbreitetsten und folgenschwersten Augenübel schon vor seiner Entstehung entgegenzutreten und dasselbe unmöglich zu machen,

---

man bisher annahm, hervorgerufen wird, sondern dass zu diesem Grunde ein mechanisches Ueberwiegen der Convergenzstellung hinzukommen muss.

oder aber, wenn es bereits besteht, sein Fortschreiten zu hemmen.

Zwischen muskulärer und accommodativer (hypermetropischer) Asthenopie besteht eine gewisse Analogie. So wie bei letzterer schon für das Fernsehen ein Theil der Accommodation in Anspruch genommen wird und der übrig bleibende Theil für ein andauerndes Sehen in der Nähe nicht mehr ausreicht, was eben die asthenopischen Beschwerden hervorruft, so wird bei muskulärer Asthenopie ein Theil des absoluten Convergenzvermögens für den Blick in die Ferne verbraucht und der für das Nahesehen disponibel bleibende Theil reicht für anhaltende Beschäftigung nicht aus. In derselben Weise wie man die accommodative Asthenopie dadurch aufhebt, dass man die Hypermetropie durch beständiges Tragen der betreffenden Convexgläser corrigirt und also das ganze Accommodationsvermögen für das Nahesehen disponibel macht, kann man auch die durch muskuläre Asthenopie hervorgerufenen Beschwerden und Gefahren durch das beständige Tragen prismatischer Gläser mit der Basis nach innen beseitigen, welche dem Grade der bestehenden f. D. entsprechen. Ist z. B. f. D. $= 5^{0}$, so bedarf es eines 10grädigen Prisma (oder 5grädiger vor jedem Auge) um den Defect zu corrigiren. In den Fällen, wo f. D. verhältnissmässig klein, der $\llcorner$ o aber gross ist, so wie in den Fällen, wo bereits eine wirkliche Myopie von mehr als $^{1}/_{14}$ besteht, würde man für das Nahesehen stärkere Prismen, als die der f. D. entsprechenden, letztere aber für das Fernsehen benutzen lassen.

Bei geringeren Graden muskulärer Asthenopie und wann sie sich zu manifestiren anfängt, ist diese Maassregel ausreichend und zeigt sich äusserst nützlich. Die Beschwerden verschwinden und die Myopie, wenn erst im Beginnen, verschwindet oder wird kleiner, d. h. die

an die Convergenzanstrengung beim Fernsehen gebundene Contraction der Accommodation lässt nach. Es leuchtet ein, dass das beständige Tragen der Prismen (nicht allein beim Nahesehen) eine wesentliche Bedingung ist.

Der allgemeinen Anwendung dieses Correctionsmittels steht ausser der Unbequemlichkeit des Brillentragens überhaupt der Umstand im Wege, dass prismatische Brillen höherer Grade wegen der Dicke und Schwere der Glaser praktisch nicht verwendbar sind.

Glücklicherweise besitzen wir in der Rückwärtsverlegung der Ansatzpunkte der Mm. recti externi ein Mittel, um das durch sie repräsentirte Uebergewicht der Divergenzstellung auf dus richtige Maass zurückzuführen und das normale Gleichgewicht herzustellen. Die Aufgabe der Operation wird immer die sein, die facultative Divergenz auf c. 2° oder bei grossem ∟ o selbst auf Null zu reduciren. Ihre Dosirung ergibt sich daher aus der gefundenen Grösse von f. D. In welcher Weise zu operiren und zu dosiren ist, ist von v. Graefe*) eingehend beschrieben und bedarf keiner Wiederholung. Bleibt nach der Operation ein gewisser Grad von f. D., oder ist der ∟ o sehr gross oder bereits Myopie mittleren Grades vorhanden, so wird man gut thun, auch nach der Operation für das Nahesehen prismatische Brillen gebrauchen zu lassen. Besteht schon eine Myopie von mehr als $^1/_{10}$, so wird man prismatische Concavgläser beim Nahesehen benutzen lassen, in welchen die prismatische und refractionsvermindernde Wirkung sich in der Weise ergänzt, dass für den durch sie geschaffenen Fernpunkt ohne Mühe convergirt werden kann.

Der glänzende Erfolg der Operation gegen das Fortschreiten progressiver Myopie ist von v. Graefe hervor-

*) l. c. Nur schlägt er nach meinen Erfahrungen den Effect der Operation etwas zu hoch an.

gehoben worden und auch ich könnte zahlreiche Beweise in Form von Krankengeschichten beibringen,*) die aber alle nichts Anderes beweisen, als dass nach der Operation die Myopie zunächst abnahm und dann stationär blieb, oder auch bei geringeren Graden ganz verschwand. Es ist dringend zu wünschen, dass die Ueberzeugung von der Wichtigkeit dieser Operation sich allgemein verbreite. Freilich, dies wird man einwenden, wird man in einer

---

*) Ich will nur in Kürze zwei Fälle, von denen der erste mit Bezug auf Entstehung und Abnahme der Myopie, der zweite mit Bezug auf den hohen Grad, den die scheinbare Myopie erreichen kann, von Interesse sind, anführen:

1) M. F 10jähriges Mädchen mit völlig normalem Sehvermögen und normaler Refraction, wurde von einer hartnäckigen scrophulösen Keratitis des R. A. befallen. Als nach einigen Monaten die cornea sich aufklärte, fing das R. A. an, sich myopisch zu erweisen und zugleich beim gedankenlosen Blick zu divergiren; sobald ein Object fixirt wurde, stellten sich die Augen richtig ein, auch beim Nahesehen. Der ∟ o ist nach Alter und Geschlecht sehr gross (jetzt nach 2 Jahren beträgt er 23°). Asthenopische Beschwerden traten nicht ein, wohl aber nahm die Myopie, und zwar auf beiden Augen, stetig zu; 3 Monate später etwa betrug sie $1/27$ im R. A., $1/50$ im L. A. Weitere 6 Monate später fand sich M. $1/14$ im R. A., M. $1/30$ im L. A.; nach noch weiteren 6 Monaten M. $1/9$ im R. A., M. $1/18$ im L. A. Manifester Strab. diverg. bestand auch jetzt nur, wenn nicht fixirt wurde, sobald dies geschah, stellten sich die Augen richtig ein. Die f. D. fand sich = 11°. Man entschloss sich jetzt zur Operation, die zuerst am R. A., und da dies nicht genügte (der Effect einer völligen Muskelrücklagerung beträgt nach v. Graefe höchstens 8°) einen Monat später am L. A. vollzogen wurde. Durch dieselbe stellte sich das normale Verhältniss zwischen Convergenz und Divergenz ein. Die Myopie beträgt jetzt nach 3 Monaten im R. A. $1/14$ und im L. A. $1/27$ und nimmt noch stetig ab.

2) E. L. 29 J., leidet seit 8 Jahren an heftigen neuralgischen Schmerzen in der linken Kopfhälfte, besonders im linken Ohr, mit Ausstrahlung gegen den linken Arm, welche jedesmal durch accommodative Beschäftigung sofort hervorgerufen werden. Seit jener Zeit trägt er auf Rath eines Arztes Gläser — 10 auch bei der Arbeit. Es findet sich im R. A. Myopie $1/4$ mit starker Sclerectasie, im L. A. M. $1/12$, der ∟ o ist = 23°, f. D. = 6°. Das Tragen der Brille wurde untersagt und die Rücklagernng des linken Rect. ext.

grossen Anzahl von Fällen operiren müssen, wo man bisher nicht daran dachte, und wo selbst fast keine Beschwerden vorhanden sind, aber der Erfolg lohnt sicher die aufgewandte Mühe und die erste Aufgabe des Arztes ist ohne Zweifel die, drohender Gefahr vorzubeugen.

Es erscheint mir als eines der vornehmsten Verdienste v. Graefe's um das allgemeine Wohl, zuerst die Bedeutung der muskulären Asthenopie für progressive Myopie nachgewiesen zu haben. Den Wunsch, durch die oben versuchte ausführlichere Darstellung und Präcisirung der Verhältnisse dazu beizutragen, dem von ihm aufgestellten Grundsatze allgemeinere Beachtung und Anerkennung zu verschaffen, betrachte ich als den besten Zoll der Dankbarkeit, welchen ich am heutigen Tage dem Gedächtnisse des grossen Mannes darzubingen im Stande bin.

Bagni di Lucca, den 20. Juli 1871.

---

vorgenommen, durch welche f. D. auf 3° reducirt wurde. 14 Tage später betrug M. des L. A. $1/18$, 4 Wochen später $1/20$, nach weiteren 4 Wochen $1/24$; die neuralgischen Schmerzen beim Nahesehen hatten zwar abgenommen, bestanden aber gleichwohl noch. Ich schloss daraus auf noch bestehende krampfhafte Contraction eines Bruchtheils der Accommodation und liess Atropin anwenden, nach dessen 14tägigem Gebrauch die Myopie jetzt bis auf $1/30$ reducirt ist. Die neuralgischen Beschwerden fangen an nachznlassen. Die M. des R. A. hat sich gleichzeitig von $\frac{1}{4}$ auf $\frac{1}{5\frac{1}{3}}$ vermindert.

Mittheilungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

Von

Dr. Hermann Pagenstecher.

(Hierzu Tafel I, II.)

1) Beiträge zur Lehre vom hämorrhagischen Glaucom.

Mit dem Namen Glaucoma hämorrhagicum oder apoplecticum bezeichnet man allgemein jene Form von Glaucom, welche sich zuweilen nach zahlreichen Netzhautapoplexien bei älteren Individuen entwickelt. Obgleich sich zwar alle Erscheinungen derselben auf eine bedeutende Drucksteigerung im Inneren des Auges zurückführen lassen, so finden sich doch mancherlei, dieser Krankheitsform eigenthümliche und von den übrigen Glaucomformen abweichende Symptome. Was zuerst die Zeitdauer betrifft, welche zwischen dem ersten Eintritt der Retinalblutungen und dem Beginn der glaucomatösen Erscheinungen liegt, so schwankt dieselbe von nur wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Letzteres scheint das häufigere Vorkommen zu sein. Die eigentlich glaucomatösen Anfälle sind von sehr heftiger Ciliarneuralgie begleitet,

gehen mit einer sehr starken Spannung des Bulbus einher und dauern relativ lange. Auch während der Remissionen sind die Patienten mit starken Kopfschmerzen geplagt. Gesichtsfeldsbeschränkung und Druckexcavation kommen gewöhnlich nicht zur Entwickelung. (Kleinere circumscripte Gesichtsfeldsdefecte können allerdings durch die Blutungen in der Retina bedingt werden.) Sämmtliche Theile des Auges zeigen eine beträchtliche Blutüberfüllung, insbesondere macht sich dies bei der Iris bemerklich. Arterienpuls ist nicht nachweisbar. Die Krankheit befällt hypermetropische und emmetropische Augen, an myopischen habe ich sie bis jetzt nicht beobachtet. Iridectomie ist gewöhnlich von keinem, selten von temporärem Erfolge begleitet. Häufig muss man wegen der furchtbaren Schmerzen zur Enucleatio bulbi schreiten.

Die massenhaften Blutextravasate erklären sich leicht aus den hochgradigen Veränderungen der Gefässwandungen, dunkel dagegen bleibt es bis jetzt immer noch, warum sich nach diesen Hämorrhagien glaucomatöse Erscheinungen ausbilden.

Letzterer Umstand hängt wesentlich mit unserer Unkenntniss über das Wesen des glaucomatösen Prozesses und dem Fehlen eines jeden pathologisch-anatomischen Substrats dieser Affection zusammen. Die Veränderungen, welche bis jetzt an glaucomatösen Augen aufgefunden wurden, lassen sich fast ausnahmlos alle auf die Erhöhung des intraoculären Druckes und die davon abhängigen Entzündungserscheinungen zurückführen, auf die eigentliche Ursache des ersteren vermochten sie bis jetzt kein Licht zu werfen. Auch die jetzt fast allgemein als Ursache des glaucomatösen Prozesses angenommene Chorioiditis serosa entbehrt jeder pathologisch-anatomischen Begründung und findet ihre Hauptstütze in dem Fehlen einer besseren Erklärungsweise. Will man die-

selbe trotzdem einem jeden glaucomotösen Prozesse zu Grunde legen, so würde man das hämorrhagische Glaucom als Secundärglaucom zu bezeichnen haben und sich einfach die Sache so erklären, dass sich in Folge dieser Retinalhämorrhagien eine Chorioiditis serosa entwickelt habe. Am weitesten kommt man jedenfalls in der richtigen Beurtheilung dieses Punktes, wenn man den glaucomatösen Prozess nur als Symptom auffasst und an der Hand klinischer Beobachtungen und nachheriger pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Ursachen dieses Symptoms, die gewiss auch für das primäre Glaucom verschiedene sind, zu ergründen sucht. Jedenfalls sind bei dieser Frage zwei Cardinalpunkte zu berücksichtigen: 1) die Vermehrung des Bulbusinhaltes und 2) der Widerstand, welcher von den Bulbuswandungen gesetzt wird. Es liegt auf der Hand, dass ein und dieselbe Secretionsanomalie, die eine Vermehrung der flüssigen Contenta des Bulbus zur Folge hat, in dem einem Falle eine fast nicht wahrnehmbare Drucksteigerung bewirken kann, — wenn nämlich die Wandungen sehr nachgiebig sind — im anderen Falle dagegen eine starke Druckerhöhung bedingen kann, wenn der Widerstand unüberwindlich ist. Dieses Raisonnement lenkt unser Augenmerk zuerst auf die umgebenden Wandungen und in erster Linie auf die Sclera. Der Widerstand, welcher von dieser geleistet wird, wird vorzugsweise beeinflusst von ihrer Dicke und der Rigidität der einzelnen Fasern. Ueber den letzteren Punkt könnten vielleicht directe Untersuchungen über die Menge (Gewicht) der elastischen Fasern Aufschluss geben; was den ersten anbelangt, so zeigen sich hierüber bei vergleichenden Untersuchungen bedeutende Differenzen; für die meisten Fälle aber stellt sich die Sache so heraus, dass die Dicke der Sclera bei hypermetropischen Augen diejenige der myopischen Augen um ein nicht Unbedeutendes übertrifft. — Gerade dieser

Widerstand von Seiten der Sclera scheint sowohl bei der Beurtheilung des glaucomatösen Prozesses im Allgemeinen, als ganz besonders für das hier in Rede stehende hämorrhagische Glaucom von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit zu sein. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass, ebenso wie die Gefässwandungen in diesen Fällen unverhältnissmässig an ihrer Elasticität eingebüsst haben, auch die Sclera ein ähnliches Schicksal getroffen hat. Es ist ferner leicht einzusehen, dass solche hochgradige Veränderungen der Gefässwandungen der Retina, wie sie uns z. B. die nachfolgenden Fälle zeigen, nicht ohne Störung auf die Circulationsverhältnisse dieses Theils des Auges bleiben können. Schon durch die Veränderungen der venösen Retinal-Gefässstämmchen ist sowohl eine vermehrte Transsudation in die Retina als eine verminderte Resorption leicht erklärlich. Zu gleicher Zeit werden die venösen Gefässstämme der Chorioidea bei ihrem Durchtritt durch eine äusserst rigide Sclera eher einer vermehrten Secretion in das Cavum bulbi als einer Resorption förderlich sein. Obgleich zwar alle diese Momente das Entstehen des hier in Rede stehenden glaucomatösen Prozesses nicht erschöpfend erklären, so glaube ich doch nicht, dass wir uns weit von der Wahrheit entfernen, wenn wir dieselben für die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle als nothwendige Factoren voraussetzen. Ich glaube zugleich annehmen zu können, dass mit dem Ausbruche der glaucomatösen Erscheinungen die Veränderungen schon so hochgradige geworden sind, dass an eine Besserung, geschweige denn restitutio ad integrum nicht mehr zu denken ist. —

Doch lehrt uns die Erfahrung, dass es von dieser wohl allgemein als richtig anzuerkennenden Regel auch Ausnahmen gibt. Ausser den von Coccius*)'

*) A. f. O., Bd. IX, 1.

Becker*) und Laqueur**) constatirten Fällen von der Heilwirkung der Iridectomie, kann ich einen Fall anführen, in welchem der glaucomatöse Prozess offenbar durch eine vom anderen Auge ausgehende sympathische Reizung angefacht und unterhalten wurde, und schliesslich nach der Exstirpation des Bulbus wieder verschwand. Jenen auch für die Lehre der sympathischen Augenerkrankungen höchst lehrreichen Fall werde ich unten ausführlich mittheilen. Es zeigt derselbe, dass unter Umständen auch noch andere Factoren bei der Entstehung des hämorrhagischen Glaucoms in Betracht zu ziehen sind, als die oben geschilderten. —

Wenn wir in den meisten Fällen einestheils durch die hochgradigen Veränderungen in der Retina, anderntheils durch die negativen Befunde in der Chorioidea bei den Sectionsbefunden geneigt sind den Sitz der Secretionsanomalie mehr in die Retina als in die Chorioidea zu verlegen, so könnten uns vielleicht jene Fälle in dieser Annahme wieder etwas schwankend machen. Die Blutungen in der Retina deuten auf nichts Anderes als auf Störungen der Circulation dieses Organs hin, auf den eigentlichen glaucomatösen Prozess sind sie jedenfalls von nur untergeordneter oder vielmehr keiner Bedeutung. Dies beweist sowohl die Thatsache, dass die meisten Retinitides apoplecticae, welche uns zur Beobachtung kommen, nicht zu glaucomatösen Erscheinungen führen; anderntheils die Verschiedenheit der Zeitdauer (von wenigen Tagen bis zu mehren Monaten), welche in den einzelnen Fällen zwischen dem ersten Auftreten der Blutungen und den ersten sich kundgebenden glaucomatösen Erscheinungen liegt. Eine jedoch schwer in die Wagschale fallende Thatsache, welche in Verbindung mit

*) Klinisch. Monatsbl., Jahrgang VII, pag. 397.
**) Annales d'Oculustique Tome 61, pag. 56.

dem oben erwähnten Symptomencomplex darauf hinführt, die in Rede stehende Affection von den übrigen glaucomatösen Erkrankungen völlig abzuzweigen, ist die Erfolglosigkeit der Iridectomie. Bei Gelegenheit der Discussion über die Wirkung der Iridectomie bei Glaucom auf der Heidelberger Versammlung im Jahre 1869 hat Hofrath Pagenstecher*) auf diese Thatsachen die Aufmerksamkeit gelenkt und Horner fügte ähnliche Beobachtungen bei. Auch v. Graefe scheint mit diesem Factum schon längere Zeit vertraut gewesen zu sein, denn er berichtet in seiner letzten Arbeit über Glaucom**) über 22 hierhergehörige Fälle. Niemals konnte er sich von einer dauernden Heilwirkung der Iridectomie überzeugen und betrachtete deshalb den von Coccius beobachteten Fall für einen exceptionellen.

In den nachfolgenden Zeilen folgen 2 Fälle von hämorrhagischem Glaucom nebst Sectionsbefund.

Ein dritter Fall beschreibt jene schon oben erwähnten, durch sympathische Einwirkung des anderen Auges hervorgerufenen glaucomatösen Erscheinungen und schildert zugleich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des primär erkrankten Auges. —

Fall I.

Herr J. F. aus W., 77 Jahre alt, stellte sich am 31. Dec. 1869 zum ersten Male vor. Er gab an, dass das Sehvermögen des rechten Auges seit zwei Tagen ohne jegliche begleitende Spmptome fast völlig zu Grunde gegangen sei. Patient liest mit Mühe Jäg. No. 20. In der ganzen Ausdehnung der Retina finden sich zahlreiche kleine apoplectische Heerde, die in den peripherischen Theilen am dichtesten gedrängt stehen. In der Linse einige kleine radiäre Trübungen. Sehr rigide Radialarterien. — Ordin. Schonung der Augen und ge-

*) Klinische Monatsbl., Jahrgang VII, pag. 392.
**) A. f. O., Bd. XV, 3.

linde Ableitung auf den Darmcanal. — In der Nacht vom 2. auf den 3. Januar 1870 trat plötzlich eine sehr heftige Ciliarneuralgie auf. Das Sehvermögen hatte sich noch etwas verschlechtert und zugleich war jetzt eine entschiedene Erhöhung des intraocularen Druckes nachweisbar. Am 7. Januar 1870 werden Finger auf 7′ gezählt, am 11. Januar 1870 fand sich nach innen und unten eine kleine hintere Synechie; zugleich bestand mässige conjunctivale und subconjunctivale Injection, Lichtscheu, Thränenträufeln und periodisch auftretende Ciliarneuralgie. Den 13. Januar 1870 werden Finger auf 2′ gezählt, das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt, die Injection hat zugenommen; der Bulbus ist äusserst resistent, die Iris etwas nach vorn gedrängt, und die Cornea beginnt sich zu trüben. Ophthalmoskopisch noch stat. id. — Am 17. Januar 1870 grösste Klagen über periodisch auftretende Ciliarneuralgie, die vergeblich durch grosse Dosen Morphium bekämpft wurde. Am 22. Januar 1870 Enucleation des Bulbus. Der Befund vor derselben war folgender. Hornhaut etwas getrübt, vordere Kammer flach, Iris hyperämisch, Linse zeigt drei kleine radiäre Trübungen, Consistenz des Auges sehr hart, mässige subconjunctivale Injection, Lider und Conjunctiva leicht ödematös angeschwollen, heftige Ciliarneuralgie und Blepharospasmus, keine Gesichtsfeldsbeschränkung, keine Excavation nachweisbar. —

Die Untersuchung des Auges geschah, nachdem dasselbe einige Monate in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden war. Der Bulbus wurde durch einen Horizontalschnitt in eine obere und untere Hälfte zerlegt. Grösste Breite 2,3, grösste Länge 2,4 Cm. Sämmtliche Theile sind in ihrer Lage wohlerhalten, nur der Glaskörper ist durch die Schnittführung abgelöst. Die vordere Kammer ist etwas enge, sonst zeigen Cornea, Iris und Corpus ciliare makroskopisch normales Verhalten. Die kleine Synechie war bei der Schnittführung durch die Linse gerissen. Die ganze Retina erscheint übersäet mit kleinen bis stecknadelkopfgrossen runden und streifigen Blutextravasaten; dieselben haben um die macula lutea eine leicht bogenförmige Anordnung. In der Mitte der Papille findet sich eine kleine physiolo-

gische Excavation; keine Spur einer Druckexcavation vorhanden. Die Retina erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und hat eine leicht wellenförmige Oberfläche. Ihre Dicke beträgt in nächster Nähe der Papille 0,75 Mm. Feine Durchschnitte zeigen das ganze Gewebe durchsetzt mit einer sehr grossen Anzahl von Blutextravasaten, die theils sämmtliche Schichten durchsetzen, theils in den einzelnen Schichten mit Ausnahme der Stäbchen- und Zapfenschicht zerstreut liegen. Wenn schon hierdurch eine Verdickung der ganzen Membran zu Stande kommen muss, so lässt sich doch nicht verkennen, dass der Hauptgrund der Verdickung in einer serösen Durchtränkung und Auflockerung der ganzen Membran zu suchen ist. Die einzelnen Schichten sind nämlich sämmtlich etwas verdickt. So beträgt in einer Entfernung von 5 bis 6 Mm. von der Papille die Dicke er Stäbchen- und Zapfenschicht 0,06, der äusseren Körnerschicht 0,06, der Zwischenkörnerschicht 0,2, der inneren Körnerschicht 0,16, der granulirten Schicht 0,03, der Ganglienzellenschicht 0,05 und der Nervenfaserschicht 0,12 Mm. Ebenso wie die Blutextravasate, so hat auch die in die Retina gesetzte Exsudation die Radiärfasern an einzelnen Stellen weit auseinander gedrängt; es finden sich nämlich besonders im Bereiche der Zwischenkörnerschicht zwischen den Radiärfasern lacunenförmige Räume, in deren Nähe die Fasern ein derberes Aussehen haben. Ein Theil der Retina wurde in stark verdünnter Kalilauge macerirt und darauf untersucht. Hierbei ergab sich, dass sämmtliche Retinalgefässe eine Verdickung ihrer Wandungen erlitten hatten. Bei manchen war hierdurch das Lumen so sehr eingeengt, dass dasselbe von einer Reihe hintereinander gelegener, viereckig geformter Blutkörperchen ausgefüllt wurde; bei anderen war die Verdickung nicht so hochgradig. Durch sorgfältiges Präpariren mit Nadeln gelang es mehrere grössere Gefässramificationen von der nächsten Nähe der Papille bis zur Ora serrata freizulegen. Hierbei machten sich zwei verschiedene Gefässarten bemerklich, solche mit stark verdickten Wandungen und dadurch beträchtlich eingeengtem, ja an manchen Stellen fast ganz aufgehobenem Lumen (Fig. I.), und solche mit

nur wenig verdickten Wandungen und weiterem Lumen. Aus der Gleichmässigkeit der Veränderungen in den einzelnen Gefässbezirken und aus der Analogie mit derartig pathologischen Prozessen in anderen Organen dürfte wohl geschlossen werden, dass die ersteren Gefässe arteriellen, die anderen venösen Ursprunges waren; obgleich es nicht möglich war aus dem jetzigen Aussehen ihrer Wandungen anzugeben, ob das Gefäss arteriellen oder venösen Charakters war. In den arteriellen Gefässsstämmchen erster und zweiter Ordnung war die Verdickung der Wandungen am prägnantesten, in den kleineren Zweigen war sie geringer, ohne jedoch jemals auf die Norm herabzusinken. Ganz gleiche Verhältnisse, wenn auch in geringerem Grade, zeigten die venösen Gefässe. Die Capillaren waren nur an wenigen Stellen gleichmässig verdickt, häufiger war eine spindelförmige Anschwellung in deren Wandungen nachzuweisen, welche sich meist in der Umgebung des wandständigen Kerns entwickelt hatte. Die weitverbreiteste und am meisten auffallende Veränderung bestand in zahlreichen halbkugligen bis kugelförmigen varicösen Ausbuchtungen der Capillarenwandungen (Fig. II.). Es ist wohl anzunehmen, dass dieselben secundär durch die Blutstauung bedingt worden sind, und dass deren Zerreissen die weitaus grösste Anzahl der Apoplexien bedingt hat. Die Chorioidea zeigt normale Dicke und normale Anordnung aller ihrer Schichten. Die Pigmentzellen im eigentlichen Stroma sind meist von rundlicher ovaler Form, viele ohne, andere wieder mit kurzen und stumpfen Fortsätzen; von den viel verästelten Pigmentzellen sind nur wenige nachzuweisen. Die querverlaufenden Muskelbündel des Corp. ciliare sind in grosser Anzahl vorhanden, hie und da findet sich in deren Gewebe eine vereinzelte feingranulirte Rundzelle. Die Iris ist dicker als in der Norm, gefäss- und ausserordentlich zellenreich. Die spindel- und sternförmigen Zellen sind gegenüber den Rundzellen schwächer vertreten, von pigmentirten sternförmigen Zellen sind nur wenige, ganz nahe der Pigmentschicht der Iris gelegene, aufzufinden. Die Cornea zeigt ganz normales Verhalten.

Fall II.

Frl. W., 48 Jahr alt, will früher viel an heftigen, plötzlich auftretenden Kopfcongestionen gelitten haben, sonst jedoch stets gesund gewesen sein. 14 Tage vor der ersten Vorstellung war plötzlich eine bedeutende Abnahme der Sehkraft, verbunden mit Photophobie rechterseits bemerkt worden. Oc. sin. Hp. manif. $\frac{1}{11}$ $S = \frac{20}{20}$. Oc. dext. liest Jäg. No. 20. Ophthalmoskopisch: hochgradig hypermetropischer Bau; brechende Medien klar, zahlreiche kleine Blutextravasate in der Retina. — Patientin blieb drei Monate lang in Behandlung, während welcher Zeit sich das Sehvermögen nur einmal vorübergehend etwas besserte. Von Zeit zu Zeit konnte das Auftreten frischer Hämorrhagien constatirt werden. Die venösen Gefässe waren ziemlich stark gefüllt und geschlängelt. Die Arterien, welche schon von Anfang an mit einiger Schwierigkeit zu differenziren waren, verschwanden mit der Zeit theils in dem trüben Retinalgewebe, theils waren dieselben mit Blutextravasaten bedeckt, so dass schliesslich nur noch einige ganz dünne arterielle Gefässzweige auf der Papille und deren nächster Nähe nachzuweisen waren. Das Auge war wiederholt auf seine Spannung untersucht worden, doch konnte niemals eine Erhöhung derselben noch ein Unterschied im Vergleich zum anderen Auge bemerkt werden. Bei der letzten Untersuchung konnte nach unten und innen ganz peripherisch eine kleine Netzhautablösung nachgewiesen werden. Nach zwei Monaten stellte sich Patientin wieder vor mit den ausgeprägtesten Erscheinungen eines Glaucoms. Das Auge war stark injicirt, die vordere Kammer enge, die Iris im höchsten Grade hyperämisch, zugleich bestand heftige Ciliarneuralgie und exquisit hohe Spannung. Den Beginn dieses Zustandes datirt Patientin auf ca. einen Monat, also $4^1/_2$ Monat nach dem Eintritte der ersten Sehstörungen, zurück. Es traten damals heftige Schmerzen im Hinterkopfe und der Umgebung des Auges auf, welch letzteres sich bald röthete und später der hauptsächlichste Sitz der Schmerzen war. Letztere waren, nur ganz leichte Remissionen abgerechnet, fast conti-

nuirlich und wurden gegen dieselben Morphium und Blutentziehungen vergebens angewendet.

Das Auge wurde enucleirt und in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet. Bei der Spaltung des völlig normal gestalteten Bulbus in der Horizontalen entleerte sich etwas gelblich tingirte flüssige Glaskörpermasse. Die Retina wurde an einigen Stellen durch die Schnittführung abgelöst. In der Umgebung der Papille erscheint dieselbe bedeutend verdickt bis auf 0,92 Mm. Die Verdickung ist nach allen Richtungen hin eine gleichmässige, und nimmt gegen die Peripherie hin gleichmässig ab, so dass die Retina in der Gegend des Aequator bulbi ihre normale Stärke wieder erreicht. Von der Papille bis zur Ora serrata ist dieselbe übersät mit einer Unmasse von kleineren und grösseren Blutextravasaten. Sie haben, je nachdem sie älteren oder jüngeren Datums sind, ein verschiedenfarbiges Aussehen. In der unteren Retinahälfte sind dieselben bedeutend stärker entwickelt, als in der oberen. — Die Papille zeigt kaum eine Andeutung einer physiologischen Excavation. Auf derselben und in ihrer nächsten Nähe sind makroskopisch keine Gefässe zu entdecken. Dieselben treten erst in einiger Entfernung aus dem trüben Retinalgewebe wieder zum Vorschein. Die feinere Structur der Retina hat in ihrer ganzen Ausdehnung mächtig gelitten. Nirgends mehr lässt sich die Stäbchen- und Zapfenschicht als solche erkennen; an ihrer Stelle findet sich ein schmaler aus kleinen rundlichen und kolbigen Elementen bestehender Saum, Rudimente und Entartungen der früheren Stäbchen und Zapfen. Die beträchtlichen Verdickungen der Retina waren vorzugsweise hervorgebracht durch die zahlreichen Blutungen in das Gewebe selbst; die seröse Durchtränkung, welche in dem vorhergehenden Falle so prägnant war, trat hier mehr in den Hintergrund. Die Blutungen, welche sich in allen Schichten, Stäbchen und Zapfen ausgenommen, nachweisen lassen, sind in der Lage der Zwischenkörnerschicht am stärksten ausgeprägt. Sie liegen hier in grossen rundlichen, nach aussen arcadenförmig ausgebuchteten Hohlräumen; je zwei dieser werden durch einen derben fasrigen Pfeiler geschieden.

Die kleineren Blutungen haben meist eine längsovale, spindelförmige, mit der Richtung der Radiärfasern parallele Form. Die Blutkörperchen sind zum grössten Theil noch wohl erhalten. Ueber den Modus der Resorption derselben gelang es mir trotz vielfacher Untersuchungen nach dieser Richtung hin, nicht vollständig in's Klare zu kommen. An einzelnen Stellen, und es war dies besonders in der Nähe der grösseren Extravasate zu bemerken, schien es, als ob ein körniger Zerfall der Blutkörperchen stattgefunden habe, denn man sah daselbst eine etwas dunkelbraun gefärbte feinkörnige Masse, in der noch einige Blutkörperchen eingelagert waren. An anderen Stellen wiederum fanden sich braunroth gefärbte, mehrkernige, feingranulirte Rundzellen. Dieselben sind in der ganzen Ausdehnung der Retina besonders zahlreich in der nächsten Umgebung der Gefässdurchschnitte vertreten. Sie machen den Eindruck von lymphoiden Zellen, welche Blutkörperchen in sich aufgenommen und deren Farbstoff verändert haben. Es würde sich also hier um denjenigen Resorptionsmodus handeln, wie ich ihn früher*) für die Glaskörperblutungen schon beschrieben habe. Während sich Blutextravasate fast in allen Schichten der Retina nachweisen lassen, finden sich diese Bildungen doch fast ausschliesslich in der Nervenfaser-Ganglienzellen- und granulösen Schicht und werden nur selten jenseits der Zwischenkörnerschicht angetroffen.

Die Nervenfaserschicht zeigt im Uebrigen normale Dicke; Ganglienzellen sind nur noch sehr vereinzelt nachzuweisen; die granulöse Schicht ist etwas dünner als in der Norm. Ein beträchtliches Volumen erreichen hauptsächlich in Folge der Blutungen die beiden Körnerschichten und die Zwischenkörnerschicht. Sie werden überall von derben, vielfach ausgebuchteten und zackigen Radiärfasern durchsetzt. An einzelnen Stellen erschien die Lamina elastica von der Nervenfaserschicht durch eine hyaline, bald schmälere, bald breitere Schicht getrennt; in derselben fanden sich an verschiedenen Stellen

*) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos. I. Bd., 2. Abth., pag. 33.

grössere, meist rundliche feingranulirte zellige Elemente mit 1 bis 2 Kernen eingelagert. Einige derselben besitzen einen auch mehrere Ausläufer und haben ganz das Aussehen von Ganglienzellen.

Sämmtliche soeben geschilderte Veränderungen waren bedingt durch die pathologischen Vorgänge in dem Gefässsystem. Schon an manchen Querschnitten der Retina kamen einige Gefässe mit verdickten Wandungen, andere mit hochgradigen Ectasien zur Anschauung, ein richtiges Bild erhielt man jedoch erst nach vorheriger Maceration der Retina in verdünnter Kalilauge. Die grösseren Arterien hatten sämmtlich stark verdickte sclerosirte Wandungen, in denen die Ablagerung von kleinen Fetttröpfchen deutlich zu Tage trat. Diese Veränderungen setzten sich häufig in die feinsten Verzweigungen fort und waren der Grund der daselbst häufig vorkommenden kugligen und halbkugligen Ectasien. Die Venen (Fig. IIIa.) waren stark mit Blut gefüllt, ziemlich weit und zeigten in ihren kleineren Verzweignngen eine noch stärkere varicöse Entartung als die Arterien. Sie bildeten meist rosenkranzförmige Anschwellungen, welche zuweilen das 8 bis 10fache des früheren Gefässvolumens erreichten. Die Capillaren zeigen verschiedenartige Veränderungen. Der grössere Theil derselben besitzt gleichmässig verdickte Wandungen mit deutlich doppelten Conturen (Fig. IIIb.); nur selten treten spindelförmige und kuglige, ziemlich hyalin aussehende Anschwellungen in denselben auf. — Kleine hellglänzende (Fett-) Tröpfchen finden sich überall in die Wandungen eingestreut. Andere Capillaren besitzen stark varicöse perlschnurartige Ausbuchtungen, ähnlich wie sie im vorigen Falle beschrieben wurden. Die erstere Form war mehr in der Nähe des arteriellen, letztere fast ausschliesslich in der Nähe des venösen Gefässsystems nachweisbar.

Die Chorioidea zeigt, mit Ausnahme einer zahlreichen Drusenentwicklung auf der inneren Fläche der Elastica, völlig normales Verhalten aller ihrer Schichten. Am corpus ciliare ist nichts Abnormes zu bemerken. Der Ciliarmuskel des stark hypermetropischen Auges bildet abweichend von den Angaben Iwanoff's ein

Dreieck, dessen vorderer (von der Sclera und der vorderen Fläche des Muskels gebildeter) Winkel ein spitzer ist. Die circulären Fasern des Muskels sind nicht sehr stark entwickelt und liegen längs der nach innen gerichteten abgestumpften Kante des Muskels.

Fall III.

Dieser Fall wurde von Hofrath Pagenstecher in Gemeinschaft mit Dr. Haase aus Hamburg behandelt.

Herr F. aus H., ein wohlbeleibter Sechziger, der den Genüssen der Tafel nicht abhold war, hatte sich bis Mitte vorigen Jahres, mit Ausnahme eines seit einigen Jahren bestehenden leichten chronischen Bronchialcatarrhs, stets einer guten Gesundheit erfreut. Damals erkrankte er zum erstenmale an einer durch Trigeminuslähmung bedingten Hornhautentzündung des linken Auges, welche zu Perforation mit endlichem Ausgang in Phthisis bulbi führte. Im Verlaufe dieses Entzündungsprozesses trat am 10. August 1870, als die Hornhaut linkerseits noch nicht perforirt war, ein glaucomatöser Anfall auf dem rechten Auge auf. Derselbe ging, ohne jegliche Störung zu hinterlassen, wieder vorüber, wiederholte sich jedoch nach je 3 Wochen noch zweimal. Von da ab blieb das Auge immer hart, die vordere Kammer war enge, die Iris reagirte gut, nur während der Anfälle war sie starr und unbeweglich. Eine Anfangs September vorgenommene Untersuchung zeigte keine Gesichtsfeldsbeschränkung, keinen Arterienpuls, keine Excavation, mit + $^1/_9$ wird Jäger No. 2 gelesen.

Ende November hatte das Sehvermögen des rechten Auges allmälig mehr abgenommen. Mit dem Augenspiegel konnte man eine colossale Blutüberfüllung nebst einzelnen kleinen Hämorrhagien in der Retina nachweisen. Am Rande der Papille machen sich einzelne kleine Gefässe durch ihre strotzende Füllung ganz besonders bemerklich. In der nächsten Zeit nahm die Verschlechterung noch bedeutend zu und wurde am 5. December 1870 folgender stat. praes. aufgenommen.

Oc. sin. Cornea flach, zum grössten Theil in ein Narbengewebe umgewandelt, fast keine vordere Kammer

mehr vorhanden, völliger Pupillarab- und -verschluss. Auge in ziemlichem Reizzustand. Hochgradige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bulbi, Gefühl an den Lidern normal, Bulbus auf harten Druck nur wenig schmerzhaft, Spannung erhöht; keine quantitative Lichtempfindung vorhanden. Es besteht fast ununterbrochen eine leichte Neuralgie der die linke Nasenhälfte versorgenden Nervenstämmchen des Trigeminus.

Oc. dex. Etwas prominenter Bulbus, geringe Injection, Spannung sehr vermehrt. Auge auf Druck nicht empfindlich. Vordere Kammer flach, Iris etwas nach vorn gedrängt, Pupille von mittlerer Weite und guter Reaction. Brechende Medien klar. Starke Blutüberfüllung der Retina, die sich besonders durch volle starkgewundene venöse Gefässe documentirte. Auf der Papille und deren nächsten Umgebung zahlreiche Blutextravasate, so dass der Rand derselben nur noch nach oben und aussen (umgekehrtes Bild) mit Deutlichkeit zu erkennen ist. Zahlreiche kleine Blutextravasate sind über die ganze Retina bis in die peripherischsten Partien hin zerstreut. Es besteht keine (auch bei abgeschwächtem Lichte) nachweisbare Gesichtsfeldsbeschränkung, doch gibt Patient an, nach innen und oben zu etwas undeutlicher zu sehen. Um Flammen werden Regenbogenfarben gesehen. Mehrfache kleinere partielle Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, die sich besonders beim Lesen in der Nähe bemerklich machen, sind vorhanden. Sn 200 wird auf 20′ nicht erkannt; mit + $^1/_9$ wird Jäg. No. 14 mit Mühe gelesen. Emmetropischer Bau. Es besteht hochgradige Nachtblindheit. — Zwischen beiden Augen existirt ein eigenthümlicher sympathischer Connex. Arbeiten, überhaupt Anstrengungen mit dem rechten Auge verursachen sofort ein starkes Schmerzgefühl auf dem linken Auge mit heftiger, nach der linken Nasenhälfte ausstrahlender Ciliarneuralgie; umgekehrt leidet wiederum das rechte Auge, sobald im linken spontan oder auch bei Druck Schmerzen auftreten. Es machen sich die Schmerzen rechterseits dann als Ciliarneuralgie geltend, das Auge wird roth, das Sehvermögen verschlechtert sich und es treten deutlichere Farbenerscheinungen um Flammen auf. Es lag nahe anzu-

nehmen, dass der in dem linken Auge noch bestehende Entzündungsprozess auf sympathischem Wege einen entschieden nachtheiligen Einfluss ausüben musste. Unter diesen Umständen wurde die Enucleation des völlig amaurotischen linken Auges für indicirt gehalten, von einem Eingriff in das rechte aber Abstand genommen.

Die am 6. December 1870 vorgenommene Operation verlief ohne Zufälle. — Die Neuralgie in der linken Nasenhälfte besteht Abends noch. — Von diesem Tage an nahm das Sehvermögen, das sich bis dahin beständig verschlechtert hatte, gradatim zu, sodass am 18. December 1870 $S = {}^{20}/_{100}$ war und mit $+ {}^{1}/_{9}$ Jäg. No. 8 gelesen wurde. Dem Patienten fiel beim Lesen sogleich auf, dass die partielle Verdunkelung des Gesichtsfeldes nach innen und oben völlig verschwunden war. Die Spannung des Bulbus hatte sich vermindert. Die Blutextravasate um die Papille waren kleiner geworden. Am 25. December 1870 $S = {}^{20}/_{70}$ mit $+ {}^{1}/_{9}$ wird Jäg. No. 5 gelesen. Die Blutfülle der Retina ist bedeutend geringer. Die Grenzen der Papille sind jetzt mit Ausnahme einer kleinen, durch streifiges Blutextravasat bedeckten, nach unten und aussen (umgekehrtes Bild) gelegenen Partie überall deutlich sichtbar. Die Spannung des Bulbus nahm allmälig ab und konnte am 1. Januar 1871 als normal bezeichnet werden. Bis zum 15. Januar 1871 waren die Blutextravasate auf und um der Papille gänzlich verschwunden, auch in den peripherischen Theilen der Retina war eine Verminderung derselben zu constatiren. Mit $+ {}^{1}/_{9}$ wird Jäg. No. 3 gelesen; S nahezu $= {}^{20}/_{50}$. Farbenerscheinungen um Flammen waren in der letzten Zeit auch bei Anstrengungen des Auges niemals mehr beobachtet worden; auch die sich über die linke Nasenhälfte erstreckende Ciliarneuralgie war seit einigen Wochen völlig verschwunden. Die Spannung des Bulbus ist normal, ja sie könnte sogar als eine etwas unter die Norm herabgesetzte bezeichnet werden. Ein oculus artificialis linkerseits verursacht keinerlei Beschwerden. Patient hatte sich bis dahin körperlich völlig wohl gefühlt, die einzigen Klagen, die er ab und zu führte, betrafen ein Gefühl von Lahm-

heit und Schwere, verbunden mit Kraftlosigkeit im rechten Arm. Am 17. Januar 1871 erkrankte Patient an einer lobulären Pneumonie, die verhältnissmässig rasch wieder zurücktrat. Im Beginn derselben hatte sich die Spannung des Bulbus wiederum etwas vermehrt, zugleich hatte das Sehvermögen etwas abgenommen. Beide Erscheinungen gingen jedoch im Verlaufe einiger Tage wieder vollständig zurück. Während der Reconvalescenz wurde Patient von einer linksseitigen Facialisparalyse betroffen. Auch diese besserte sich im Verlaufe kurzer Zeit so beträchtlich, dass Patient Ende Februar aus der Behandlung entlassen wurde. Der Zustand des Auges war unverändert derselbe wie am 15. Januar 1871.

Was die Beurtheilung des Falles im Allgemeinen anbelangt, so dürfte wohl die Annahme, dass sämmtliche Krankheitserscheinungen durch wiederholte kleinere Apoplexien — die ihrerseits ihren Grund wohl in einer weit verbreiteten Arteriosclerose haben — hervorgebracht sind, die richtige sein. Die ursprünglich bestandene Lähmung im Gebiet des linken Trigeminus verbunden mit Lahmheit und Schwäche im rechten Arm, die spätere linksseitige Facialislähmung haben jedenfalls ihren Grund in kleinen Hirnapoplexien; auch die acut aufgetretene Lungenaffection konnte, ihrem ganzen Verlauf nach zu urtheilen, kaum anders als in kleinen Apoplexien in's Lungenparenchym ihren Grund haben. Wesentlich wurde diese Annahme noch unterstützt durch die Erscheinungen am rechten Auge. — Die auffallende Besserung des letzteren direct nach der Enucleation des anderen Auges, beweist, dass durch sympathische Reizung bei vorhandener Disposition die Erscheinungen eines hämorrhagischen Glaucoms hervorrufen werden können.

Sectionsbefund des linken Bulbus nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit. Bulbus kleiner als normal, von etwas unregelmässiger Gestalt.

Spaltung desselben in der Horizontalebene; Entleerung einer braunrothen Flüssigkeit. Die Cornea ist flach, in ihrer Mitte etwas eingezogen, verdickt und zum grössten Theil in ein Narbengewebe umgewandelt. In dasselbe ist der Pupillarrand der Iris eingewachsen, der übrige Theil derselben ist fast ganz mit der hinteren Cornealfläche fest verlöthet. Die hintere Irisfläche sammt der ganzen Ausdehnung des Corpus ciliare ist mit dem vorderen Theil der trichterförmig abgelösten Retina fest verwachsen; von Linsenresten ist nichts mehr zu entdecken. (Die Linse war bei der Perforation der Cornea durch einen leichten Druck auf's Auge herausgesprungen.) Die Chorioidea liegt nur in der Nähe der Papille der Sclera direct an; der übrige weitaus grössere Theil derselben ist durch eine neugebildete Masse von der Sclera geschieden. Dieses ziemlich derbe und zähe Gewebe (chorioiditische Schwarte) erlangt auf der medianen und lateralen Seite des Bulbus durch das Auftreten von grösseren und kleineren, theilweise mit Blutextravasaten angefüllten lacunenförmigen Räumen die Dicke von 4 Mm., während sie nach oben und nach unten kaum 1 Mm. beträgt. An der Sclera haftet dieselbe an manchen Stellen sehr fest an, während die Chorioidea überall mit derselben nur durch ein ganz lockeres Gewebe verbunden ist und sich leicht von ihr abziehen lässt. Nach vorn steht diese Schwarte in directer Verbindung mit dem Corpus ciliare. In Folge der ungleichmässigen Verdickung derselben erreicht auch letzteres lateral- und medianwärts eine beträchtliche Verdickung, während die nach oben und unten zu gelegenen Partien ihre normale Grösse haben. Die neugebildete Schwarte scheint hervorgegangen zu sein aus einer Blutung verbunden mit Exsudation von Seiten der Chorioidea zwischen letztere und Sclera. Ihr Gewebe besteht aus einer feinfaserigen durchscheinenden Grundsubstanz, in welcher neben einer

grösseren Anzahl feiner spindelförmiger, zelliger Elemente eine Unmasse von Blutkörperchen eingelagert sind. Die Zellen haben meist einen feingranulirten Inhalt, in manchen ist ein längsovaler Kern deutlich nachweisbar. Dieselben Structurverhältnisse finden sich auch in der Gegend des verdickten Corpus ciliare. Die längsverlaufenden Faserzüge desselben sind durch diese Neubildung bedeutend auseinander gedrängt, querverlaufende Bündel lassen sich nur noch an den am wenigsten verdickten, nach oben und unten zu gelegenen Partien des Corpus ciliare nachweisen. Im ganzen vorderen Theil des letzteren findet sich eine grosse Anzahl feingranulirter Rundzellen, welche auch in dem Irisgewebe und dem von demselben ausgehenden Bindegewebe sehr zahlreich vertreten sind. Die Chorioidea hängt mit der neugebildeten Schwarte durch lockeres Bindegewebe zusammen. Ihre einzelnen Lagen zeigen mit Ausnahme einer starken Drusenbildung der Elastica keine Abweichung von der Norm. — In der abgelösten Retina fanden sich keine Blutextravasate. Die Wandungen der Arterien besassen durchweg eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. An den Venen und Capillaren sind keine Veränderungen nachweisbar. — An der Papille keine Andeutung einer Excavation.

---

2) Glaucom mit Hämorrhagien.

Section.

Scharf zu trennen von dem soeben besprochenen Glaucoma hämorrhagicum sind jene Fälle von meist abgelaufenem Glaucom, in welchen sich nachträglich Retinalapoplexien entwickeln. Letztere sind lediglich als das Resultat der durch den glaucomatösen Prozess bedingten Circulation- und Ernährungsstörungen zu betrachten, und insofern nur eine untergeordnete und secundäre Erscheinung. Ihren Grund finden diese Blutungen neben den ab und zu vorkommenden Druckschwankungen im Auge, in einer wenn auch geringen Sclerose der Arterienwandungen, verbunden mit vereinzelt auftretenden kleinen capillaren Ectasien.

Im Anschluss an die vorhergehenden Sectionsbefunde möge ein hierher gehöriger folgen.

Frau R. aus Spanien, 65 Jahre alt, ist vor zwei Jahren rechterseits im Verlaufe mehrerer Wochen unter heftigen Schmerzen. völlig erblindet. Bis jetzt bestand eine zeitweise auftretende Ciliarneuralgie. Der Bulbus ist steinhart, die Cornea stark getrübt, Sclera an einzelnen Stellen ectatisch. Keine quantitative Lichtempfindung mehr vorhanden.

Linkerseits war vor ca. vier Monaten ganz derselbe Prozess eingetreten wie rechts, gegen welchen der Patientin in ihrer Heimath starke Blutentziehungen ohne jeglichen Erfolg verordnet waren. Das Auge war bei der Vorstellung sehr hart; die brechenden Medien klar.

Es bestand eine deutliche Druckexcavation und über die ganze Retina zerstreut fanden sich zahllose kleinere Apoplexien. Es bestand nur noch im äusseren Theil des Gesichtsfeldes ganz schwache quantitative Lichtempfindung.

Wegen der äusserst quälenden Ciliarneuralgie, die sich rechterseits auf der Reise noch sehr verstärkt hatte, wurde die Enucleation des rechten Ausges vorgenommen nnd linkerseits eine Iridectomie vollführt. —

Die Untersuchung des rechten Auges wurde nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen.

Der Bulbus ist mässig gross, Cornea ziemlich gewölbt. Lateralwärts, direct hinter der Insertionsstelle des Rectus externus findet sich eine erbsengrosse Ectasie der Sclera, eine andere ca. kirschkerngrosse im Aequator bulbi nach aussen und oben gelegen. Die peripherische Zone der Cornea hat in einer Breite von 2 Mm. ein dunkeles Colorit, die Mitte derselben ist graugelblich, die Grenzlinie zwischen beiden Nüancirungen ist unregelmässig ausgezackt. Der Bulbus wird in der Horizontalebene gespalten. Längsdurchmesser 2,32 Cm., Querdurchmesser 2,5 Cm. (durch die kleinere Ectasie in der Sclera). Die Cornea ist 2 Mm. dick. Die Sclera, die nach hinten zu allmälig zunimmt, erreicht in der Gegend der macula lutea die Stärke von 1,2 Mm. — In den peripherischen Theilen der Cornea finden sich die Interlamellarlücken mit einem dunkel feinkörnigen Inhalte angefüllt, mehr gegen das Centrum hin wird derselbe durch eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen vertreten. Die spindelförmigen Räume sind durch letztere auseinander gedrängt, an vielen Stellen sieht man die Ausläufer derselben noch mit einzelnen Blutkörperchen angefüllt und durch dieselben mit anderen spindelförmigen Räumen communiciren. Diese natürliche In-

jection gibt eine sehr getreue Anschauung von dem Zusammenhang der einzelnen spindelförmigen Gebilde untereinander. Nirgends liess sich auch bei der sorgfältigsten Untersuchung eine Andeutung einer die Räume und Canäle auskleidenden Membran erkennen. — Direct im Centrum tritt die parallele Anordnung der Lamellen mehr in den Hintergrund und es findet ein häufiges Durchkreuzen auf- und absteigender neben querverlaufenden Faserzügen statt; zugleich haben dieselben ein derberes Aussehen, wie wir es bei Narbenbildung der Cornea zu sehen gewohnt sind. Die Descemet'sche Membran ist daselbst unterbrochen, nach innen aufgerollt und steht hier dieses Cornealgewebe mit einem, die äusserst enge vordere Kammer ausfüllenden neugebildeten Gewebe in directem Zusammenhang. Letzteres ist in dem peripherischen Theilen mit der Iris verwachsen, seine centrale hintere Partie liegt der vorderen Linsenkapsel auf. Makroskopisch hat derselbe ganz das Aussehen der Hornhaut und ist eine Grenze zwischen beiden mit Sicherheit nicht nachweisbar. — Die genauere Untersuchung lehrt, dass dasselbe aus einer feinfasrigen Grundsubstanz besteht, in der eine grosse Menge spindel- und sternförmiger und feingranulirter Rundzellen eingelagert sind. — Neben diesen finden sich darin ausser zahlreichen Blutgefässen, von denen sich viele bis in das Cornealgewebe verfolgen lassen, grössere, meist rundliche Pigmenthaufen. Sie sind zum grössten Theil aus Pigmentzellen mit deutlichen Membranen zusammengesetzt, nur hier und da finden sich Anhäufungen von freien Pigmentkörnchen. — Die Iris ist atrophisch, in ihrer peripherischen Zone an die hintere Cornealfläche fest angepresst, der centrale Theil nebst Pupillarrand ist vollständig mit dem (wohl von ihr ausgehenden) neugebildeten Gewebe verwachsen und nur noch in demselben durch den stärkeren Pigmentgehalt nachweisbar. Der

episclerale Gefässkranz ist äusserst mächtig entwickelt. Die Ciliarfortsätze sind nach vorn zu verschoben und kleiner als in der Norm. Das eigentliche Gewebe des Ciliarmuskels besteht fast ausschliesslich aus äusserst feinen und zarten Fasern von längsverlaufender Anordnung, zwischen welchen sich noch an einigen Stellen deutliche glatte Muskelfasern mit ihrem länglichen Kern nachweisen lassen. Daneben findet sich über das ganze Gewebe zerstreut und vorwiegend auch die längsverlaufende Anordnung zeigend, eine grosse Menge von ovalen, spindel- und sternförmigen pigmenthaltigen Zellen. Von querverlaufenden Muskelfaserzügen war nichts zu entdecken.

Die Linse ist stark nach vorn gedrängt. Die Chorioidea zeigt vollkommen normale Anordnung und Aussehen aller ihrer Schichten. An der Lamina elastica keine Drusenbildungen. An den ectatischen Stellen der Sclera ist dieselbe verdünnt. —

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung trichterförmig abgelöst und schliesst eine leimartige gallertige Masse ein von ganz derselben Beschaffenheit, wie die zwischen Retina und Chorioidea gelegene. Kleinere und grössere Blutextravasate bedecken die Retina gleichmässig in ihrer ganzen Ausdehnung. —

Die Papille ist deutlich excavirt; der äussere Rand fällt steil, der innere mehr flach ab; die Gefässpforte ist nach aussen verdrängt. Die Tiefe der Excavation beträgt vom Niveau der Pigmentlage der Chorioidea an gerechnet 1,2 Mm. Der Boden der Excavation wird von einer querverlaufenden durchscheinenden Faserlage gebildet, in der sich deutliche Spindelzellen und sparsame Kerne finden. Die Excavation selbst wird von einem äusserst zellen- und gefässreichen Gewebe eingenommen, welches sich noch zum Theil in den eigentlichen Glaskörperraum hineinerstreckt. Die Zellen sind am Boden

der Excavation am stärksten angehäuft, haben meist die rundliche Form, besitzen einen feingranulirten Inhalt nebst 1 bis 2 Kernen.' Sie liegen in einer feinfasrigen Grundsubstanz, in der sich spindelförmige Zellen in grosser Anzahl nachweisen lassen. Zahlreiche Blutgefässe und kleinere Blutextravasate durchsetzen das ganze Gewebe.

An der abgelössten Retina lässt sich in der Nähe der Papille nur noch die Lage der Nervenfaserschicht und granulöse Schicht erkennen, erstere ist sehr dünn und besteht aus derben Fasern. Die Müller'schen Stützfasern sind äusserst deutlich ausgeprägt und haben im Bereiche der Nervenfaserschicht und granulösen Schicht noch die querverlaufende Anordnung, welche sich in dem übrigen Theil der Retina zur längsverlaufenden umgestaltet. Sie sind äusserst mächtig entwickelt und lassen von den übrigen Schichten, mit Ausnahme eines kleinen Grenzsaumes, in welchem noch Reste verkümmerter Stäbchen und Zapfen nachweisbar sind, nichts mehr erkennen. Häufig sind die längsverlaufenden derben Faserbündel durch grössere und kleinere lacunenförmige Räume, an anderen Stellen wieder durch Blutextravasate auseinander gedrängt. An einzelnen Stellen findet sich das ganze derartig veränderte Retinalgewebe noch durchsetzt von Körnchenkugeln. Verhältnissmässig am häufigsten lassen sich dieselben in der Nähe der Nervenfaserschicht nachweisen. In den peripherischen Theilen der Retina treten die einzelnen Schichten allmälig wieder deutlicher zu Tage und sind noch die beiden Körnerschichten nebst Zwischenkörnerschicht deutlich zu differenziren. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist nach aussen zu von einem längsverlaufenden schmalen feinfasrigen Saum begrenzt. Sie hat ein graues, leicht durchscheinendes, ganz feinkörniges Aussehen; hier und da lassen sich noch die Zapfen deutlich unterscheiden,

während die Stäbchen nicht mehr zu differenziren sind. Zuweilen erscheint diese Lage nebst ihrem äusseren Saum von dem übrigen Retinalgewebe abgehoben und bleiben dann auf der Lamina elastica interna knopfförmige Bildungen zurück, Reste der ursprünglichen Zapfen. — Auch hier finden sich Körnchenkugeln über das ganze Gewebe zerstreut. Die durch Maceration in verdünnter Kalilauge isolirten Retinalgefässe zeigten eine mässige Arteriosclerose; die Capillaren hatten meist verdickte Wandungen, hier und da fanden sich an denselben deutliche Varicositäten. —

---

3) Zur pathologischen Anatomie der Chorioiditis disseminata.

Den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen des Augenhintergrundes, welche wir im Allgemeinen unter dem Namen Chorioiditis disseminata zusammenfassen, liegen, soweit wenigstens die jetzigen Untersuchungen reichen, verschiedenartige pathologische Prozesse zu Grunde. Als Ausgangspunkt derselben wurde bald das Chorioideal-, bald das Retinalgewebe aufgefunden. Die Zahl der bis jetzt untersuchten hierher gehörigen Fälle ist noch eine viel zu geringe, um aus ihnen auf die relative Häufigkeit der einen oder der anderen Entstehung einen Schluss zu ziehen, ebenso haben uns dieselben noch keine Anhaltspunkte gegeben, aus denen wir nach der ophthalmoskopischen Untersuchung hierauf Rückschlüsse machen könnten. —

Aus den klinischen Beobachtungen, die wir tagtäglich zu machen Gelegenheit haben, darf dagegen mit Recht geschlossen werden, dass eine primäre Retinalerkrankung nur in einer geringen Anzahl von Fällen

stattfinden kann, da häufig genug der Grad der Chorioidalveränderung mit der Function der Retina in gar keinem Verhältnisse steht. Leider sind wir nur selten in der Lage frische hierhergehörige Fälle zu untersuchen, meistens haben wir abgelaufene Prozesse vor uns, in denen es dann zuweilen schwierig wird, Ursache und Wirkung zu unterscheiden. — Wenn ich in den nachfolgenden Zeilen einen Beitrag zur anatomischen Kenntniss dieses Leidens liefere und die hochgradigen Veränderungen, welche Retina und Chorioidea getroffen, etwas näher schildere, so geschieht dies hauptsächlich deshalb, weil ich aus den daselbst vorgefundenen Veränderungen einen Schluss auf den eigentlichen Ausgangspunkt der Krankheit und auf die Art und Weise der secundären Veränderungen ziehen konnte.

Das Auge stammte von einer 35jährigen Patientin. Bei ihrer Vorstellung erschien linkerseits Cornea und Ciliarpartie der Sclera staphylomatös vorgetrieben; letztere von stahlblauer Färbung. In der Mitte der Cornea findet sich eine nach allen Richtungen hin ausstrahlende Narbe. Cornea deshalb an keiner Stelle mehr völlig klar. Direct hinter derselben liegt ein dunkelgraublaues Gewebe (Iris). Zeitweise traten Schmerzen im Auge auf; auf Druck ist dasselbe nicht empfindlich. Quantitative Lichtempfindung noch vorhanden, Gesichtsfeldsbeschränkung nach innen, hoher intraoculärer Druck. Rechts findet sich in der Cornea eine kleine Macula; die brechenden Medien sind klar; in der Chorioidea disseminirte rundliche Pigmentablagerungen und weissgelbliche Pláques. S = $^{20}/_{50}$ Em liest Jäg. No. 1. —

Auf Wunsch der Patientin sowohl, als auch um einer sympathischen Störung des anderen Auges vorzubeugen, wurde der linke Bulbus entfernt und in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet. —

Nach der Eröffnung des Bulbus in der Horizontal-

ebene sah man eine Menge disseminirter rundlicher, schwarzer Plaques von verschiedener Grösse durch die getrübte Retina durchschimmern. Manche derselben hatten in ihrer Mitte einen weisslichen Fleck, andere einen solchen zur Seite. Die Retina zeigte sich auf dem Querschnitt etwas ungleichmässig verdünnt. Eine genauere Untersuchung ergab, dass sich in der ganzen Ausdehnung der Chorioidea und auch, davon abhängig, in der Retina circumscripte pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen liessen. Sie erstreckten sich vorzugsweise auf diejenigen Stellen, welche schon makroskopisch durch die dunkelen oder weisslichen Plaques gekenntzeichnet waren. Hatte man einen Schnitt direct durch eine solche Stelle und deren nächste Umgebung gelegt, so konnte man in letzterer fast noch immer normales Chorioideal- und Retinalgewebe nachweisen. Jemehr man sich jedoch der betreffenden Stelle näherte, desto deutlichere Veränderungen traten auf. Die Choriocapillaris verdichtete sich allmälig, wurde gefässarm, derber und zugleich pigmenthaltig; nach und nach verschwanden die Gefässe vollständig und war an die Stelle der früheren Choriocapillaris ein derbes Bindegewebe mit vielen eingestreuten sternförmigen Pigmentzellen, getreten. Das eigensliche Chorioidealstroma schien nur wenig an dieser Veränderung zu participiren, höchstens konnte man einen stärkeren Pigmentgehalt und eine leichte Gewebsverdichtung nachweisen. Die Lamina elastica erschien unverändert. Das Pigmentepithel war über der normalen Choriocapillaris noch überall normal; an denjenigen Stellen jedoch, an welchen letztere allmälig unterging, begann auch das Pigmentepithel unregelmässig zu werden und zwar der Art, dass es an einzelnen Stellen über der Elastica gänzlich fehlte, an anderen dagegen in schwarzen dicken Haufen angeordnet war. (Fig. IV.) In letzteren hatte es in der Regel

seine ursprüngliche Form verloren, die einzelnen Zellen waren unregelmässig gestaltet, andere wiederum schienen vollständig zerfallen zu sein, denn man sah neben dem in Zellen eingeschlossenen Pigment auch freies körniges Pigment. Hand in Hand mit dieser Chorioidealveränderung geht die Veränderung in der Retina.

Während über der normalen Chorioidea noch überall sämmtliche Schichten deutlich nachweisbar sind, insbesondere die Stäbchen- und Zapfenschicht noch sehr schön ausgeprägt ist, geht letztere an derselben Stelle, an der die Chorioidealveränderungen beginnen, in der Regel plötzlich unter. Ein ganz gleiches Schicksal trifft auch die innere Körnerschicht und findet man an Stelle deren ein weitmaschiges areoläres Gewebe, welches mit der Zwischenkörnerschicht in directer Verbindung steht. Nur an einzelnen Stellen fanden sich Stäbchen und Zapfen noch relativ wohl erhalten, während die Körnerschicht schon vollständig untergegangen war. Da ich das umgekehrte Verhältniss niemals nachweisen konnte, so könnte man hieraus den Schluss ziehen, dass bei diesen Prozessen die Widerstandsfähigkeit der Stäbchen- und Zapfenschicht grösser als die der inneren Körnerschicht ist. An solchen Präparaten liess sich zugleich mit grosser Deutlickkeit der directe Zusammenhang der Zapfenfasern mit der Zwischenkörnerschicht demonstriren; es zeichneten sich dieselben, abgesehen von ihrem Ursprung aus einem Zapfenkorn, durch ihren ziemlich gestreckten Verlauf inmitten des areolären Gewebes aus. — Soweit sich dieses areoläre Gewebe vorfindet, ist die Retina mit der Chorioidea verwachsen. Zuweilen trifft man jedoch auch im Bereiche dieser Veränderungen eine kleine Stelle, an welcher die Retina etwas leicht bogenförmig abgehoben ist. An allen solchen Stellen lassen sich dann auch noch die Stäbchen und Zapfen, manchmal allerdings abgelöst, nachweisen.

Die Ursache dieser Veränderung liess sich leicht aus der angrenzenden Chorioidea erschliessen. Correspondirend mit der abgehobenen Retina war nämlich die Choriocapillaris noch relativ gut erhalten (Fig. V.); es war deshalb noch nicht zur Verwachsung mit der Retina und secundärer Schrumpfung gekommen. Beides hatte dagegen in der angrenzenden Chorioidealpartie stattgefunden und war dann hierdurch die Abhebung der zwischenliegenden Retina zu Stande gekommen. Diese Erscheinung sowohl als auch die graduelle Abhängigkeit der Retinalveränderungen von der mehr oder weniger starken bindegewebigen Entartung der Choriocapillaris beweist vollkommen, dass die Retinalerkrankung nur als eine secundärere von der Chorioidea abhängige zu bezeichnen ist. —

Die Dicke dieses areolären, die Lage der Stäbchen- und Zapfenschicht und äusseren Körnerschicht einnehmenden Gewebes ist eine sehr wechselnde. Nach aussen zu wird dieselbe überall von der Zwischenkörnerschicht begrenzt, jenseits derselben finden sich ganz unverändert die innere Körner- und granulöse Schicht. Die Nervenfaserschicht ist in in ihrer ganzen Ausdehnung verdünnt, die Ganglienzellen sind an vielen Stellen vollständig untergegangen, an anderen nur vereinzelt, an wieder anderen ziemlich zahlreich vorhanden. Diese Erscheinung correspondirt nicht mit den Veränderungen der Stäbchen und Zapfen, da an vielen Stellen, wo letztere noch ganz erhalten sind, die Ganglienzellen nur vereinzelt, an anderen, wo dieselben völlig untergegangen, noch relativ zahlreich nachweisbar sind. Die meisten derselben haben einen homogenen, etwas gelblich gefärbten Inhalt, nur in wenigen lässt sich ein Kern mit Sicherheit nachweisen. An denjenigen Stellen der Retina, welche noch gar nicht durch die Chorioidealveränderungen gelitten hatten, waren sie immer vorhanden

und auch wohl noch etwas leitungsfähig, da das Auge noch quantitative Lichtempfindung besass. —

Die übrigen Veränderungen, welche der Bulbus darbot, waren folgende: Cornea und Ciliargegend waren staphylomatös vorgetrieben; erstere von unregelmässiger Dicke, da in der Nähe der Corpus ciliare die Ectasie vorzugsweise ausgeprägt war. Das Centrum der Cornea wird von einem dichten Narbengewebe eingenommen. Die Iris liegt der hinteren Cornealfläche in ihrer ganzen Ausdehnueg an und lässt sich nur schwer von derselben abziehen. Das Pupillargebiet wird von einer Schwarte eingenommen, welche mit der Cornea und der atrophischen Iris fest verwachsen ist. Die Membrana Descemeti ist daselbst unterbrochen. Von der Schwarte und dem centralen Theil der Iris gehen eine Menge feiner Faserzüge durch die ursprüngliche vordere Kammer nach dem geschrumpften Linsensystem hin. Die Ciliarfortsätze sind stark entwickelt und nach der Augenachse hingezogen. Die Sclera hat die Dicke von 0,75—1,0 Mm. Am Sehnerven findet sich eine glaucomatöse Excavation von 0,75 Mm. Tiefe. — Die Ränder derselben fallen ziemlich gleichmässig sanft ab. Der Boden der Excavation ragt nicht bis zur Grenze der markhaltigen und markloseu Nervenfasern herab. Die Nervenfaserschicht ist am Rande der Excavation überall verdünnt. Die Retinalgefässe sind noch ziemlich zahlreich, von normalem Caliber und mit Blut angefüllt. —

Resumiren wir kurz die vorgefundenen Veränderungen. Ein an Chorioiditis disseminata erkranktes Auge wird von einem Corneallleiden mit secundärem Glaucom befallen (Staphylombildung und glaucomatöse Sehnervenexcavation). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Erscheinungen einer Chorioiditis disseminata hervorriefen, waren bedingt durch vereinzelte circumscripte entzündliche Vorgänge, welche sich vorzugsweise

in der Choriocapillaris abspielten. Dieselben führten zur bindegewebigen Degeneration mit nachfolgender Schrumpfung. Das eigentliche Chorioidealstroma betheiligte sich nur in geringem Grade. Die secundär durch diese Vorgänge bedingten Veränderungen bestanden in einer abnormen Vertheilung, vielleicht auch Wucherung des der Elastica aufliegenden Pigmentepithels, indem dasselbe an einzelnen Stellen gänzlich fehlte, an anderen zu hohen Haufen angeordnet war. Diese Veränderungen sind es wesentlich, welche uns mit dem Ophthalmoskop den Krankheitsprozess an den schwarzen und hellen Plaques erkennen lassen. Die Thatsache, dass man im Bereiche der letzteren noch häufig chorioideale Blutgefässe nachweisen kann, stimmt ganz mit dem Befunde einer relativ geringen Betheiligung des eigentlichen Chorioidealstroma's überein; bei stärkerer Ausdehnung des ganzen Prozesses wird natürlich auch letzteres ebenso gut wie die Choriocopillaris atrophisch werden können, wodurch dann die weissen, nun völlig atrophischen Stellen in der Chorioidea zu Stande kommen.

Ueberall, wo sich solche schwarze und weisse Stellen vorfanden, waren die äussersten Retinalschichten, Stäbchen- und Zapfenschicht und äussere Körnerschicht, vollständig zu Grunde gegangen oder doch zum grössten Theile zerstört und die Pigmenthaufen in das sich an deren Stelle befindliche areoläre Gewebe hineingewuchert. Jenseits der Zwischenkörnerschicht konnte kein pathologischer Vorgang mehr nachgewiesen werden, welcher durch den Chorioidealprozess bedingt gewesen wäre. Die Atrophie der Nervenfaserschicht, nebst der Entartung der Ganglienzellen musste wohl vorzugsweise auf die glaumatöse Erkrankung geschoben werden.

Sehr nahe liegt es bei solchen Befunden, an jene Fälle von Chorioiditis disseminata zu denken, welche ohne jeliche Spur von centralem Scotom bei vollkommen

erhaltener Sehschärfe, reichliche kohlschwarze Plaques in der Gegend der macula lutea meist noch neben peripherisch gelegenen derartigen Veränderungen besitzen. Dass dieselben ebenfalls aus Haufen von Pigment bestehen, kann keinem Zweifel unterliegen, nur fragt es sich, ob dieselben ähnlich wie in dem eben beschriebenen Fall in das Retinalgewebe hineingewuchert und zugleich mit solchen Veränderungen des letzteren combinirt sind. Würde sich dieses für einen solchen Fall bestätigen lassen, so könnte man sich die Sache nur so erklären, dass der Kranke mit einer etwas excentrisch gelegenen Retinalparthie sieht, widrigenfalls man die nervöse Natur der Stäbchen und Zapfen in Zweifel ziehen müsste.

Figurenerklärung.

Fig. I. Retinalaterie zweiter Ordnung mit bedeutend verdickten Wandungen aus Fall I. (275/1)

a) Gefässlumen, ausgefüllt von einer Reihe hintereinander gelegenen meist viereckig geformter Blutkörperchen.

b) Theilweise völlig obliterirter Zweig derselben. —

Fig. II. Capillarnetz aus der Retina aus Fall I. (275/1)

a) Varicöse Ausbuchtungen und ampullenförmige Erweiterungen der Capillaren.

b) Spindelförmige Verdickungen der Capillarwandungen.

c) Völlig obliterirte Capillare. —

Eig. III. a) Varicös entartete Vene aus Fall II. (220/1)

b) Capillaren mit verdickten Wandungen und eingestreuten Fettkörnchen aus Fall II. (220/1)

Fig. IV. stellt einen Querschnitt durch Retina und Chorioidea in der Gegend eines schwarzen Plaques dar. (175/1) — Das Chlorioidealstroma ist etwas verdichtet doch noch gefässhaltig; die Choriocapillaris ist vollständig untergegangen. Ein der Elastica aufliegender Pigmenthaufen ragt in das Retinalgewebe hinein. Stäbchen und Zapfenschicht und innere Körnerschicht sind vollständig untergegangen; an deren Stelle findet sich ein

areoläres Gewebe, welches mit der Zwischenkörnerschicht in directer Verbindung steht. Die Nervenfaserschicht ist verdünnt, die Ganglienzellen besitzen einen ziemlich homogenen Inhalt, nur in wenigen ist ein Kern nachweisbar. —

Fig. V. stellt einen Querschnitt durch Retina und Chorioidea in der Nähe eines schwarzen Plaques dar (ca. $^{115}/_{1}$). Die Retina erscheint theilweise ven der Chorioidea abgehoben. An selbiger Stelle findet sich die theilweise von der Retina abgelösten Stäbchen- und Zapfenschicht noch ziemlich wohl erhalten; direct unterhalb derselben ist die Choriocapillaris noch deutlich nachweisbar. An allen Stellen, an denen die Retina mit der Chorioidea verwachsen, ist sie dagegen zu Grunde gegangen. Das Retinalgewebe zeigt im Uebrigen analoge Veränderungen wie in der vorigen Figur; Ganglienzellen sind an dieser Stelle nicht mehr vorhanden. —

Untersuchungen über die Grösse der Bilder bei Combination zweier optischer Systeme.

Von

Dr. Hock in Wien.

Donders*) lehrte, dass die Vergrösserung und Verkleinerung der Netzhautbilder bei Anwendung von positiven und negativen Linsen auf dem durch dieselben bewirkten Vor- oder Zurückrücken des (vereinigten) Knotenpunktes des Auges beruhe, indem durch letztere Umstände der Sehwinkel, d. i. der durch die äussersten Richtungsstrahlen gebildete Winkel, entweder grösser oder kleiner werde.

Diese Ansicht wurde auf dem Wege der Rechnung durch Knapp**) widerlegt und gezeigt, dass wenn sphärische Gläser im vordern Brennpunkte des emmetropen Auges sich befinden (was doch bei Brillen annähernd der Fall ist), die Netzhautbilder zwar grösser respective kleiner werden, dass dies aber nicht von der Veränderung des Sehwinkels, sondern davon abhänge, dass bei Unbeweg-

---

*) Die Anomalien der Refraction und Accommodation. Wien. 1866.

**) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1870. I. Bd. 2. Abth. S. 152.

lichkeit der vorderen Constanten des Auges, die hinteren Constanten vor, respective nach rückwärts rücken.

Ferner behauptet Mauthner:*)

„Bringt man, um die Verhältnisse, welche beim Auge stattfinden, nachzuahmen, ein Object, am besten die Abbildung eines Augengrundes, in den Brennpunkt einer Convexlinse von geringer Brennweite und unmittelbar vor die Linse einen undurchsichtigen Schirm, der nur ein kleines centrales Loch, der Pupille analog, darbietet, und beobachtet man das Object zunächst so, dass man sein Auge unmittelbar an die Linse anlegt, so hat man hierbei bei einer bestimmten Ausdehnung des Sehfeldes eine bestimmte Vergrösserung des Objectes. Wenn man sich aber mit seinem Auge von der Linse entfernt, so fährt man allerdings fort, Theile des Objectes deutlich zu sehen, aber die Vergrösserung nimmt, während die Ausdehnung des Sehfeldes natürlich abnimmt, in merklicher Weise zu, indem das optische Centrum des aus dem Auge des Beobachters und der Convexlinse bestehenden combinirten Systems nicht mehr an der Stelle des Knotenpunktes des Auges, sondern beträchtlich vor demselben liegt, so dass von demselben Objecte grössere Netzhautbilder entworfen werden, als sie für die gegebene Entfernung entworfen würden, falls der Knotenpunkt nicht vorrückte."

„Es ist demnach auch bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel, wo wir statt mit einer Convexlinse von 2" Brennweite mit einer solchen von ungefähr $^1/_2$" Brennweite (dem dioptrischen System des untersuchten Auges) den Augengrund betrachten, nicht gleichgültig, in welcher Entfernung wir untersuchen, da die Vergrösserung, immer im Vergleiche mit der gesetzten Ent-

*) Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. 1869. S. 179.

fernung, eine um so stärkere sein muss, je weiter wir uns vom Auge entfernen."

An einem anderen Orte*) erklärt dieser Verfasser die Thatsache, dass „man" (im emmetropischen Auge) „nicht schon aus grösserer Entfernung die Details des Augengrundes deutlich zu erkennen vermag, aus demselben Grunde, indem er sagt: „Die Vergrösserung ist hierbei eine so bedeutende, dass im Bereiche des Sehfeldes kaum ein einzelnes Gefäss abgegrenzt erscheint, sondern nur als ein rother Schimmer im Bereiche der Pupille sich ausspricht."

Aehnlich erklärt derselbe Verfasser den Umstand**), dass bei Combination eines sphärischen convexen Glases von kurzer Brennweite mit einem cylindrisch convexen Glase, ein im Brennpunkt der ersteren befindlicher Kreis nach dem stärker brechenden Meridian um so mehr ausgedehnt erscheint, als sich das Auge von den Gläsern entfernt.

Er sagt nämlich: „Eine Convexlinse vergrössert um so mehr, je weiter wir sie von unserem Auge entfernen, indem das optische Centrum des aus unserem Auge und der Convexlinse bestehenden Systems vorrückt und dadurch von dem Objecte grössere Bilder auf der Netzhaut entworfen werden."

Mauthner stellt sich demnach vor, dass bei einer Combination von zwei optischen Systemen die Vergrösserung des Bildes zunehme, wenn die Distanz zwischen beiden Systemen wächst, dass es also gleichgiltig sei, ob ich mein Auge von einer Linse entferne, oder ob diese von meinem Auge entfernt wird, und sieht dabei von der Stellung des Objectes vollkommen ab, ob dieses

*) l. c. S. 186.
**) l. c. S. 201 und 202.

nun im Brennpunkte, innerhalb oder ausserhalb der Brennweite stehe, ob es die Vorwärtsbewegung des Convexglases mitmache oder nicht.*)

Wie falsch diese Vorstellung sei, habe ich in meiner Kritik des Mauthner'schen Buches**) des Breiteren auseinandergesetzt.

Speziell über das Vorrücken des Convexglases und das Zurückrücken des Auges sagte ich folgendes:

„Beide Fälle haben denselben Effect, wenn das Object die Vorwärtsbewegung des Convexglases mitmacht: Dieser Effect ist aber keine Vergrösserung, sondern eine Verkleinerung der Bilder. Rückt das Convexglas allein vor, also dem Objecte näher, so werden die Bilder grösser, wenn letzteres ausserhalb, kleiner, wenn es innerhalb der Brennweite liegt.

In Bezug auf die zuerst angeführten Erklärungen Mauthner's sagte ich:***)

— — — „3. Kann gerade in dem vom Verf. angeführten Falle, wo das Object im Brennpunkte des ersten Systemes steht, von einer Vergrösserung des Bildes bei Zurückrückung des zweiten keine Rede sein, indem in diesem Falle bei allen nur denkbaren Entfernungen beider Systeme die Bilder einander gleich sein müssen. Dies lässt sich sowohl durch Rechnung, als durch Construction leicht zeigen.

Aber auch auf folgende Weise ist es zu beweisen: Da das optische Centrum die Entfernung beider Systeme in 2 Theile theilt, die sich verhalten, wie die erste Brennweite des ersten zur zweiten Brennweite des zweiten Systems, da ferner im angeführten Falle die Objects-

---

*) Auch Donders stellt die nur in beschränkter Weise richtige Behauptung, dass Convexgläser beim Vorrücken vergrössern, ganz allgemein auf.

**) Wiener Mediz. Presse. 1868. No. 30—43.

***) Wiener Mediz. Presse. 1868. S. 926.

distanz vom ersten Hauptpunkte des ersten Systems in demselben Verhältniss zur Bilddistanz vom zweiten Hauptpunkte des zweiten Systems steht,*) so verhält sich auch ebenso die Summe dieser Grössen d. i. die Entfernung des Objectes vom optischen Centrum zur Entfernung des Bildes von diesem Punkte.**) Und da dies für alle Entfernungen der Systeme von einander gleich ist, so müssen auch, da das Object dasselbe bleibt, alle Bilder einander gleich sein."

Es erscheint mir nach dem Gesagten nothwendig auf untrügliche Weise, d. i. durch die Rechnung eine Antwort auf folgende Fragen zu finden.

1. Wie verhalten sich bei Combination zweier optischer Systeme die Veränderungen der Objectsdistanz in Bezug auf das erste brechende Medium zur Grösse der von der Combination erzeugten Bilder?

2. Welchen Einfluss haben caeteris paribus die Veränderungen der Distanz dieser Systeme auf die Grösse der erwähnten Bilder?

3. Welche Schlüsse lassen sich aus den zu gewinnenden Thatsachen auf das Auge beim Gebrauche von Brillen und Loupen ziehen?

Zur Beantwortung dieser Fragen werde ich mich der Helmholtz'schen***) Formeln für die Brechung in Systemen von Kugelflächen bedienen. Zur Berechnung der Bildgrösse gilt die Formel:

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{F_1}{F_1 - f_1} \quad (\S\ 9.\ \ 8b.)$$

---

*) Das Object steht nämlich im ersten Brennpunkte des ersten, das Bild im zweiten Brennpunkte des zweiten Systemes.

**) In dieser Discussion ist angenommen, dass die beiden Hauptpunkte je eines der beiden Systeme in einem optischen Centrum vereinigt sind.

***) Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig. 1867.

Hierbei bedeutet F_1 die erste Hauptbrennweite, f_1 die Objectsdistanz für das zusammengesetzte System.

Für F_1 finden wir in der Formel 11 f:

$$-\frac{v_1 \varphi_1}{\alpha - \varphi_1 - v_2}$$

Hierbei bedeutet v_1 und v_2 die vordere und hintere Brennweite des ersten, φ_1 die vordere Brennweite des zweiten Systems, α die Distanz des zweiten Hauptpunktes des ersten Systems vom ersten Hauptpunkte des zweiten.

Für f_1 nehmen wir $F_1 + x$.

Setzen wir in Gleichung 8b) die Werthe, so haben wir:

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{-\frac{v_1 \varphi_1}{\alpha - \varphi_1 - v_2}}{-\frac{v_1 \varphi_1}{\alpha - \varphi_1 - v_2} - \left(-\frac{v_1 \varphi_1}{\alpha - \varphi_1 - v_2} + x\right)}$$

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{x(\alpha - \varphi_1 - v_2)} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \text{A)}$$

In dieser Gleichung bezieht sich die Objectsdistanz auf das combinirte System, sie kann demnach für unsern Zweck nicht verwerthet werden. Wir suchen einen Ausdruck, in welchem sich die Objectsdistanz auf das erste System bezieht.

Suchen wir die Lage des Hauptbrennpunktes zum ersten Hauptpunkte des ersten Systems, so erhalten wir:

$$\frac{v_1(\alpha - \varphi_1)}{\alpha - \varphi_1 - v_2}$$

da doch der vom Hauptbrennpunkt ausgehende Strahl durch den ersten Brennpunkt des zweiten Systems gehen muss.

Mithin ist:

$$\frac{v_1(\alpha - \varphi_1)}{\alpha - \varphi_1 - v_2} + x$$

die Objectdistanz auf das erste System bezogen.

Dieser Ausdruck kann nun $\gtreqless v_1$, d. i., die Brennweite des ersten Systems sein.

Nehmen wir zuerst den einfachsten Fall, dass

$$\frac{v_1 (\alpha - \varphi_1)}{\alpha - \varphi_1 - v_2} + x = v_1 .$$

sei und setzen den Werth von x in die Gleichung A), so erhalten wir:

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{\frac{-v_1 v_2}{\alpha - \varphi_1 - v_2} \left(\alpha - \varphi_1 - v_2\right)} = - \beta_1 \frac{\varphi_1}{v_2} \; . \; . \; . \; . \; . \; \text{B)}$$

Dieser Ausdruck besagt: I. Wenn in einem combinirten optischen Systeme das Object im ersten Brennpunkte des ersten Systems steht, so sind die Bilder in allen Distanzen der beiden Systeme einander gleich.*)

Hiermit fallen alle früher angeführten Mauthner-schen Behauptungen, wie ich schon früher nachgewiesen, in Nichts zusammen und muss für die auf Grund derselben gedeuteten Erscheinungen eine andere Erklärungsweise gesucht werden.

Ist aber

$$x + \frac{v_1 (\alpha - \varphi_1)}{\alpha - \varphi_1 - v_2} \gtrless v_1 \text{ so ist}$$

$$x \gtrless - \frac{v_1 v_2}{\alpha - \varphi_1 - v_2} \text{ oder}$$

$$x = - \frac{v_1 v_2}{\alpha - \varphi_1 - v_2} \pm \xi$$

wenn ξ die Grösse ist, um welche der zweite Ausdruck kleiner oder grösser ist als x.

Setzen wir wieder den Werth von x in die Gleichung A), so erhalten wir

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{\left(\frac{-v_1 v_2}{\alpha - \varphi_1 - v_2} \pm \xi\right) (\alpha - \varphi_1 - v_2)}$$

$$= \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{-v_1 v_2 \pm \xi (\alpha - \varphi_1 - v_2)} \; . \; . \; . \; \text{C)}$$

---

*) Das negative Zeichen bedeutet, dass das Bild ein umgekehrtes sei.

In diesem Ausdrucke sind ξ und α variabele, die übrigen constante und bekannte Grössen. ξ bezeichnet die Objectsdistanz*), weniger die Brennweite des ersten Systems.

Es wird also nothwendig werden für α einen beliebigen Werth zu setzen und ξ zu variiren oder umgekehrt.

Im ersten Falle wird Frage 1., im zweiten Falle Frage 2. beantwortet werden.

a) Ist nun ξ positiv, d. h. steht das Object ausserhalb der Brennweite des ersten Systems, nehmen wir ferner an, dass $\alpha > \varphi_1 + v_2$, so wird in so lange $\xi (\alpha - (\varphi_1 + v_2)) < v_1 v_2$ das Bild ein umgekehrter reelles und mit dem Werthe von ξ grösser werden.

Ist aber $\xi (\alpha - (\varphi_1 + v_2)) > v_1 v_2$, so wird das Bild ein virtuelles, aufrechtes und mit dem grösseren Werthe von ξ kleiner werden.

Wenn aber $\alpha < \varphi_1 + v_2$, also auch $< \varphi_1$ od. v_2, so wird im Falle $\xi (\alpha - (\varphi_1 + v_2]) \gtrless v_1 v_2$ ein umgekehrtes Bild entstehen, welches kleiner wird, je grösser der Werth von ξ.

Von den soeben angeführten Fällen ist der letzte in Bezug auf das Auge der wichtigste und wir wollen ihn desshalb in Worten ausdrücken:

II. Wenn ein Object ausserhalb der ersten Brennweite des ersten Systems steht, so wird im Falle dass die Distanz der Systeme kleiner ist als die erste Brennweite des zweiten Systems, oder die zweite Brennweite des ersten oder als die Summe beider Brennweiten, ein umgekehrtes Bild erzeugt, welches kleiner wird, je weiter sich das Object von dem ersten brechenden Systeme entfernt.

b) Wenn ξ negativ ist, so wird wenn $\alpha > (\varphi_1 + v_2)$ ein umgekehrtes Bild erzeugt, das kleiner ist, wenn ξ grösser wird.

---

*) auf das erste System bezogen.

Dieser Fall lehrt:

III. Wenn das Object innerhalb der Brennweite des ersten Systemes steht, so wird das Bild im Falle dass die Distanz der Systeme grösser ist als die Summe der hinteren Brennweite des ersten und der vorderen Brennweite des zweiten Systems, ein umgekehrtes und ein um so kleineres sein, je näher das Object an das erste System heranrückt.

Ist aber ξ negativ und $\alpha < (\varphi_1 + v_2)$, so treten zwei Fälle ein: Entweder $\xi\,(\alpha - (\varphi_1 + v_2])$ ist $> v_1\, v_2$, dann entsteht ein aufrechtes, virtuelles Bild, welches um so kleiner wird, je grösser ξ ist, oder die erste Grösse ist kleiner als die zweite; dann entsteht ein umgekehrtes, reelles Bild, welches um so grösser wird, je grösser ξ wird.

Bei diesen Fällen interessirt uns für das Auge nur der zweite und dieser besagt:

IV. Wenn das Object innerhalb der Brennweite steht, so wird das Bild für den Fall dass die Distanz der Bilder kleiner ist, als die erste Brennweite des zweiten oder die zweite Brennweite des ersten oder die Summe beider Brennweiten, ein umgekehrtes, reelles sein, welches um so grösser wird, je näher das Object an das erste System heranrückt.

c) In allen den bis jetzt gesetzten Fällen war $\alpha \gtrless (\varphi_1 + v_2)$; ist aber $\alpha = \varphi_1 + v_2$ so entsteht aus der Gleichung C):

$$\beta_2 = -\beta_1 \frac{\varphi_1}{v_2}$$

d. i. die Gleichung B) und hieraus folgt:

V. Wenn die Distanz der beiden Systeme gleich ist der Summe der vorderen Brennweite

des zweiten und der hinteren Brennweite des ersten Systems, so entsteht ein umgekehrtes Bild, das für alle Entfernungen des Objectes vom ersten System, also auch wenn ersteres im Brennpunkte des letzteren steht, gleich ist.

Hiermit wäre die erste Frage beantwortet.

Wir müssen nun für ξ einen beliebigen Werth setzen und α variiren, um der zweiten Frage gerecht zu werden.

a) Setzen wir ξ positiv, so wird mit dem steigenden Werthe von α von 0 bis $(\varphi_1 + v_2)$ ein umgekehrtes Bild erzeugt, das immer grösser wird. Ist $\alpha = \varphi_1 + v_2$, so hat das Bild die Grösse, als stünde das Objekt im Brennpunkte des ersten Systems. Wird α noch grösser, so bleibt auch das Bild umgekehrt und wird grösser, in solange $\xi\,(\alpha - (\varphi_1 + v_2]) < v_1\,v_2$ ist. — Werden diese beiden Grössen gleich bei steigender Grösse von α, so entsteht ein unendlich grosses, virtuelles Bild. Steigt der Werth von α noch mehr, wird also $\xi\,(\alpha - (\varphi_1 + v_2])$ $> v_1\,v_2$, so wird das Bild aufrecht und immer kleiner, je grösser α wird. Dieser Fall lehrt:

VI. **Wenn das Object ausserhalb der Brennweite des ersten Systems steht, so entsteht insolange ein umgekehrtes, immer grösser werdendes Bild, insolange die Entfernung der beiden Systeme bis zu jenem Punkte steigt, wo das Product aus der positiven Differenz dieser Distanz und der Summe der vorderen Brennweite des zweiten und der hinteren Brennweite des ersten Systems in die um die vordere Brennweite des letzteren verminderte Objectsdistanz kleiner ist, als das Product aus der vorderen in die hintere Brennweite des ersten Systems.** — Ueber diesen Punkt hinaus entsteht ein aufrechtes Bild, das mit dem steigenden Auseinanderrücken der beiden Systeme immer kleiner wird.

Hierbei ist es gleichgültig, ob das zweite System zurück oder das erste System vorrückt, wenn nur in letzterem Falle das Object die Vorwärtsbewegung mitmacht.*)

Es sind aber die beiden Fälle durchaus nicht gleich, wenn letzteres nicht geschieht, was man aus folgender Rechnung ersehen kann:

Heisst z. B. die Grösse, um welche das zweite System zurückrückt a, so heisst der Nenner der Gleichung C):

$$- v_1 v_2 + \xi (\alpha + a - (\varphi_1 + v_2]).$$

Rückt aber das erste System vor und das Object bleibt auf seinem absoluten Platze, so heisst dieser Nenner:

$$- v_1 v_2 + (\xi - a) (\alpha + a - (\varphi_1 + v_2]).$$

In letzterem Falle ist sowohl die Vergrösserung der umgekehrten Bilder, als auch die Verkleinerung des aufrechten bei steigendem Werthe von α eine geringere, als im ersten Falle.

b) Ist ξ negativ, so wird das umgekehrte Bild so lange α von 0 bis $(\varphi_1 + v_2)$ steigt, immer kleiner. Bei $\alpha = \varphi_1 + v_2$ ist das Bild so gross, als wäre $\xi = o$, wird aber α noch grösser, so verkleinert sich das Bild immer mehr, bis es bei $\alpha = \infty$ gleich o wird. Dies heisst:

VII. Wenn ein Object innerhalb der Brennweite des ersten Systemes steht, so wird das erzeugte umgekehrte Bild immer kleiner, je grösser die Distanz beider Systeme wird.

Hierbei ist es ebenfalls gleichgültig, ob das zweite System zurück- oder das erste vorrückt, wenn nur das Object seine relative Lage zum ersten System beibehält. Rückt aber das erste System allein (gegen das Object) vor, so wird die Verkleinerung des Bildes eine bedeutendere als im ersten Falle.

*) Dahin ist auch meine früher citirte Ansicht zu berichtigen.

c) Ist $\xi = o$ und wird α grösser, indem das erste System gegen das Object gerückt wird, so geht Gleichung C) über in:

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{- v_1 v_2 - a(\alpha + a - (\varphi_1 + v_2)}$$

wie a die Grösse ist, um welche das erste System vorrückt.

In diesem Falle wird das Bild grösser, wenn $\alpha + a < \varphi_1 + v_2$, kleiner, wenn die zweite Grösse kleiner als die erste, und wenn $\alpha + a = \varphi_1 + v_2$ gerade so gross, als das Bild war, als das Object im Brennpunkte stand.

Wir haben bis jetzt zwei positiv brechende Systeme combinirt und die betreffende Gleichung in allen Fällen discutirt.

Ist aber das erste oder das zweite, oder beide Systeme negativ brechend, so braucht man entweder v_1 und v_2 oder φ_1 oder alle diese Brennweiten negativ zu setzen und die Gleichung in ähnlicher Weise zu discutiren, wie wir es gethan haben.

Gleichung C) verwandelt sich in:

$$\beta_2 = - \beta_1 \frac{v_1 \varphi_1}{v_1 v_2 \pm \xi (\alpha - \varphi_1 + v_2)} \quad \ldots\ldots \text{C}_1)$$

wenn das erste System negativ brechend ist.

Wenn wir nun bei Beantwortung der dritten Frage nach den Schlüssen suchen, die sich aus den gefundenen Thatsachen auf die Grösse der Netzhautbilder ziehen lassen, so müssen wir zuerst das Verhalten derselben bei Anwendung von Brillen, d. i. von Linsen mit grosser positiver oder negativer Brennweite und dann beim Gebrauche von Loupen betrachten.

a) Nehmen wir an, was doch der gewöhnliche Fall ist (und auch von Knapp angenommen wird), eine convexe oder concave Brille sitze im vorderen Brennpunkt

des Auges und corrigire eine vorhandene Refractionsanomalie vollständig, so verändert sich unsere Gleichung C) bei Convex- und Concavgläsern in:

$$-\beta_1 \frac{\varphi_1}{v_1 + \xi} \quad .... \quad D)$$

Die Formel für die Grösse des Bildes im emmetropen Auge ist (Helmholtz § 9. 8b)

$$\beta_2' = \beta_1 \frac{F_1}{F_1 - f_1}$$

$F_1 = \varphi_1$, für f_1 die Objectsdistanz vom ersten Hauptpunkte des Auges müssen wir setzen:

$$f_1 = \varphi_1 + v_1 + \xi,$$

da doch $v_1 + \xi$ die Entfernung des Objectes von der Linse bedeutet. Setzen wir den Werth von f_1 in die Gleichung, so erhalten wir:

$$\beta_2 = \beta_1 \frac{\varphi_1}{\varphi_1 - (\varphi_1 + v_1 + \xi)} = -\beta_1 \frac{\varphi_1}{v_1 + \xi}$$

d. i. Ausdruck D).

Wir sehen nun in der einfachsten Weise bewiesen, was Knapp*) in so umständlicher Weise thut:

VIII. Wenn Convex- oder Concavgläser im vorderen Brennpunkte des hypermetropen oder myopen Auges stehen, so sind die durch sie erzeugten Bilder eben so gross, als diejenigen, die das Object in derselben Entfernung im emmetropen Auge erzeugt.

Dies bezieht sich auch auf den Fall, wo das Object innerhalb der Brennweite des ersten Systemes steht, wo aber Gleichung D) übergeht in:

$$\beta_2 = -\beta_1 \frac{\varphi_1}{v_1 - \xi} \quad .... \quad D_1)$$

b) II. und VI. geben die Fälle an, in welchen bei Convexbrillen eine Verkleinerung oder Vergrösserung der Netzhautbilder eintritt und muss auch hier Nach-

*) l. c.

druck darauf gelegt werden, dass es nicht gleichgültig sei, ob eine Brille vorgeschoben oder das Auge von dieser entfernt werde, indem für ersteren Fall die Vergrösserung geringer ist.

Für Concavbrillen können ähnliche Gesetze aus Gleichung C_1) abgeleitet werden.

c) Aus Gleichung B) $\beta_2 = -\beta_1 \frac{\varphi_1}{v_2}$ wissen wir:

IX. Wenn das Object im Brennpunkt einer Loupe steht, so sind die Bilder in allen Distanzen von Loupe und Auge einander gleich.

Tritt an Stelle der Loupe der Augengrund eines emmetropen Auges, so verwandelt sich Gleichung B) in:

$$\beta_2 = -\beta_1 \frac{\varphi_1}{\varphi_1} = -\beta_1$$

d. h. X. Der Augengrund eines emmetropen Auges entwirft in einem zweiten, dasselbe beobachtenden Auge ein Bild, welches gleich gross ist, wie die Gebilde des ersten und zweiten Auges. Die Distanz der beiden Augen ist hierbei gleichgültig. Warum ein emmetropes Auge dennoch nicht aus grösserer Entfernung Details des untersuchten Auges wahrnimmt, kann nicht Gegenstand dieser Abhandlung sein.

Endlich sei noch hier bemerkt: Wenn man die Panum'sche Lupenformel*) mit den Resultaten dieser Untersuchung vergleicht, so wird man eine vollständige Uebereinstimmung finden, nur muss man die Vergrösserungen, welche jene Formel ausdrückt und welche sich auf verschiedene Einheiten beziehen, auf eine gemeinschaftliche Einheit bringen, indem man z. B. das Netz-

*) $v = \frac{1}{1 - \frac{\alpha\omega}{f(\alpha + \omega)}}$ wobei α die Entfernung des Objectes von der Linse, ω die Distanz von Linse und Auge und f die Brennweite der Loupe bedeuten.

hautbild bei 8'' als eine solche in Rechnung bringt. Man muss nämlich in die Panum'sche Formel benannte Werthe setzen, wie sie den von uns gefundenen Sätzen I., III., IV., V., VII. entsprechen, wobei von den Grössen α, ω die eine constant bleiben muss, während die zweite variirt wird, und die berechneten Zahlen mit dem Factor $\frac{8}{\alpha + \omega}$ multipliciren, um die in jenen Sätzen ausgesprochenen Gesetze bestätigt zu finden.

Ferner will ich hier nur andeuten, dass sich auch die Vergrösserungen in hypermetropischen und myopischen Augen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel ergeben, wenn für v_1 und v_2, φ_2 und φ_1 nämlich die hintere und vordere Brennweite des menschlichen Auges gesetzt werden und angenommen wird, dass das hypermetropische Auge von einem entsprechend myopischen, das myopische von einem entsprechend hypermetropischen und accommodationslosen Auge untersucht wird.

Bemerkungen zu dem vorhergehenden Aufsatz,

(Hock, Untersuchungen über die Grösse der Bilder bei Combination zweier optischer Systeme.)

von

F. C. Donders.

Man hat im Anfang des vorstehenden Aufsatzes gesehen, was Dr. Hock mir zumuthet. Prof. Knapp sagt jedoch einfach, ich habe den fraglichen Punkt (den Einfluss der Hülfsgläser auf die Sehschärfe ametropischer Augen) nicht berührt: von einer Widerlegung, worauf Dr. Hock hinweist, findet sich in dem Aufsatz meines verehrten Freundes nichts, — nur, wie sich zeigen wird, ein Paar Missverständnisse. Denjenigen, die mein Buch aufmerksam gelesen haben, möchte ich zur Beruhigung bemerken, dass sie über den betreffenden Gegenstand doch schon einiges gelernt, und — nichts zu vergessen haben. Indem aber die Angaben darin einigermaassen zerstreut vorkommen, scheint eine kurze Zusammenstellung und Erörterung nicht unerwünscht.

1. Die Winkel, unter welchen sich Gegenstände, je nachdem sie mit oder ohne Brillen gesehen werden, dem Auge präsentiren, lassen sich, ohne weitere Bestimmung, nur in dem Falle mit einander vergleichen, wenn der Gegenstand in derjenigen Entfernung, in welcher er sich gerade befindet, sowohl mit als ohne diese Gläser

(durch Accommodation) deutlich gesehen werden kann. Da dieses mit stärkeren Gläsern nicht möglich ist, so wird hier eine weitere Bestimmung gefordert, nämlich die einer gewissen Sehweite. Es wird dann mit der dieser Sehweite entsprechenden Grösse des Netzhautbildes diejenige Grösse verglichen, welche man vermittelst der Linse erhält, während das Auge in demselben Zustande verharrt, der Gegenstand aber um so viel näher gerückt wird, als zum scharfen Sehen mit der Linse erforderlich ist. — So allein lässt sich das sogenannte Vergrösserungsvermögen eines Brillenglases bestimmen, wie das einer Loupe, eines Mikroskops u. s. w.

Das ist der Sinn des S. 128—129 der deutschen Ausgabe meines Buches unter der Aufschrift: Die Grösse der Netzhautbilder bleibt nicht dieselbe, Abgehandelten. In der That habe ich jede Vergrösserung und Verkleinerung durch Linsen aus den berechneten Grössen der Netzhautbilder abgeleitet.

In Bezug darauf liegt ein doppeltes Missverständniss vor. Erstens übersetzt Professor Knapp aus der englischen Ausgabe meines Buches „the angles, under which objects exhibit themselves to the eye," womit, wie schon die Ueberschrift lehrt, die von den Grössen der Netzhautbilder abhängigen Projectionswinkel gemeint sind, einfach durch Sehwinkel. Zweitens übersieht er, dass bei mir nur von der Wirkung der Gläser auf ein und dasselbe Auge die Rede ist, und bezieht das Gesagte auf einen Vergleich von ametropischen mit emmetropischen Augen.

2. Die Vergrösserungen resp. Verkleinerungen werden immer abgeleitet aus den Grössen der Netzhautbilder, und diese werden gefunden durch Berechnung der Lage des Knotenpunktes des aus dem Auge und der Linse combinirten Systems (S. 129 und 264). Bei dem ge-

wöhnlichen Brillengebrauch wird der Knotenpunkt um so mehr verrückt (für positive Gläser nach vorn und für negative nach hinten), je weiter das Glas vom Auge entfernt wird (S. 129). Bei dem Gebrauch von Lesegläsern erhält der Emmetrop die stärkste Vergrösserung, wenn das Glas bis auf seine Brennweite vom Object entfernt wird. In welcher Entfernung sich dabei das Auge vom Glase befindet, ist ziemlich indifferent: nur das Gesichtsfeld wird kleiner mit der Entfernung des Auges (Schärfe und Grösse der Bilder bleiben sich gleich.) Es versteht sich von selbst, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des emmetropischen Auges im aufrechten Bilde dasselbe Anwendung findet. — Dr. Hock wird hierin Uebereinstimmung mit seinen Resultaten erblicken. Ueberhaupt scheint das von mir über Lesegläser (auch für Myopen) Gesagte mehr Beachtung zu verdienen, als es gefunden hat.

3. Wenn die beobachteten Objecte nicht gar zu nahe am Auge liegen (g' viel mal grösser ist als g''), so hat man für die Bildgrösse nur die Lage des hinteren Knotenpunktes k'' zu berücksichtigen: die Grössen des Gegenstandes und des Bildes verhalten sich wir ihre Entfernungen vom hinteren Knotenpunkt k'' (S. 61). Die Wirkung der Gläser wird desshalb fast überall auf die Verrückung von k'' bezogen. So thut es auch Prof. Knapp.

4. Im astigmatischen Auge, wo für die ausschliesslich vom dioptrischen System abhängigen Unterschiede der Refractionszustände gleiche Länge der Sehaxe gegeben ist, werden die Netzhautbilder (und somit die Projectionswinkel einer und derselben Netzhaut) in dem neutralisirten Meridian m' durch convexe und concave cylindrische Gläser resp. grösser und kleiner als in dem unverändert gebliebenen, weil k'' in m' dabei resp. vor und hinter k'' in m verrückt wird (S. 430). Für

*) cf. S. 328, 397, 403.

die Unterschiede des Refractionszustandes in zwei verschiedenen Augen, sind, schon wegen der verschiedenen Länge der Sehaxe und der Verschiedenheit der Netzhaut, die Verhältnisse complicirter und lassen bei Anwendung von neutralisirenden Gläsern schwerlich schliessen auf die Grösse der Netzhautbilder, und noch weniger auf die relativen Projectionswinkel und Sehschärfen (S. 216 und 328).

5. Im aphakischen (hypermetropischen) Auge sind bei dem Gebrauch von neutralisirenden Gläsern die Netzhautbilder β_2 grösser als vor der Aphakie β_1. Die Grösse β_2 kann man sehr genau berechnen und vergleichen mit β_1, insofern auch diese aus der leicht gefundenen Länge der Sehaxe, mit Zugrundlegung des schematischen Auges, festgestellt werden kann. Bei $H = 1 : 2.5$ war mit einem Glase von $^1/_3$ auf einen halben Zoll Entfernung von der Hornhaut bei ursprünglicher E und Länge der Sehaxe $= 22.9$ Mm., $\beta_1 : \beta_2 = 1 : 1.322$.

Weiter ist für das aphakische Auge die Vergleichung der Bildgrössen bei verschiedenem Abstand der Gläser vom Auge besonders wichtig, und es stellte sich das merkwürdige Resultat heraus: dass die Grösse des Netzhautbildes β_2 der Brennweite der Linse proportional ist, — vorausgesetzt, dass die Linse in solcher Distanz vom Auge gehalten werde, als zur Erzeugung eines scharfen Netzhautbildes erforderlich ist.

Diese Sätze enthalten die Principien des von mir Erörterten, mehr übersichtlich dargestellt, als in meinem Buch.

Professor Knapp hat nun noch einen weiteren Schritt gemacht, den eigentlichen Zweck seiner Arbeit. Er stellte sich die Aufgabe „den Einfluss zu untersuchen,

welchen Hülfsgläser auf die Sehschärfe ametropischer Augen ausüben." So ist er gezwungen, „die durch Brillen hervorgebrachten Aenderungen der Grösse der Retinalbilder, abgesehen von der optischen Reinheit derselben, zu betrachten," was mir noch immer nicht angemessen scheint. Er kam dabei übrigens zu überraschenden Resultaten. Erstens: „die Brillengläser (vorausgesetzt, dass ihr optisches Centrum mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt) verändern die Lage der vorderen Cardinalpunkte und die vordere und hintere Brennweite des Auges nicht; dagegen ändern die hinteren Cardinalpunkte ihre Lage dergestalt, dass sie durch Convexgläser um eine gleiche Grösse vorrücken und durch Concavgläser um dieselbe Grösse zurücktreten." Zweitens: „die zweite Brennweite F_2 des combinirten Systems ist der zweiten Brennweite des nackten Auges gleich, einerlei, ob wir positive oder negative Brillen vor das Auge setzen"; woraus hervorgeht, dass, wenn sonst die dioptrischen Systeme gleich sind, die Netzhautbilder desselben Gegenstandes für emmetropische und neutralisirte ametropische Augen gleich sind (vorausgesetzt wieder, dass das optische Centrum der Brillengläser mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt).

Mit diesem letzteren Satz schreitet Professor Knapp nun weiter zur Vergleichung der Sehschärfe bewaffneter ametropischer Augen mit derjenigen des unbewaffneten emmetropischen Auges. — Prof. Knapp sagt: „Selbst Donders berührt in seinem ausführlichen Lehrbuche der Refractions- und Accommodationsanomalien diesen Punkt nicht." Dieses ist insofern richtig, als ich keine Berechnungen anstellte. Und ich hatte dafür meine guten Gründe. Prof. Knapp setzt voraus: „Wir dürfen gewiss annehmen, dass die Zahl dieser empfindenden Netzhautelemente und der damit in Verbindung stehen-

den Sehnervenfasern dieselbe in allen gesunden Augen ist etc. Und weiter: „Die Retina ametropischer Augen kann, wie dies in Wirklichkeit auch der Fall ist, ebenso normal als im emmetropischen Auge sein und muss deshalb die gleiche Anzahl empfindender Elemente und Nervenfasern enthalten." Diese Voraussetzungen hatte ich nämlich schon von vornherein geprüft und unzulässig gefunden. In Bezug auf die Sehschärfe der Myopen für solche Objecte, welche noch innerhalb des Fernpunktes gelegen sind, bemerkte ich: (S. 328) „Die Ursache der verminderten Sehschärfe bei Myopen liegt auf der Hand. Bei Myopie und bei gleichen Gesichtswinkeln sind die Netzhautbilder allerdings grösser, weil die Entfernung vom Knotenpunkte bis zur Netzhaut eine grössere ist; andererseits ist aber auch die Netzhautoberfläche eine grössere und enthält folglich auf einer gegebenen Fläche weniger empfindende Elemente. Wo eine vollständige Compensation dieser beiden Factoren stattfindet, könnte bei gleichbleibendem Sehwinkel eine gleiche Anzahl empfindender Elemente getroffen werden, und die Sehschärfe würde dann dieselbe bleiben. Die Ausdehnung betrifft aber besonders den hinteren Pol und ergreift vorzugsweise die Gegend des gelben Fleckes: es würde daher für das directe Sehen eine vollständige Compensation selbst dann nicht zu erwarten sein, wenn die Ausdehnung auch keine weitere Störung in der Function der verschiedenen Elemente hervorgerufen hätte." Und bei der Hypermetropie heisst es (S. 216): „Nur wenn ein dünnerer Sehnerv (wie ich ihn an hypermetropischen Augen gefunden habe) dieselbe Anzahl Nervenfasern und eine kleinere Oberfläche der Netzhaut, eine gleiche Anzahl von percipirenden Elementen besässe, wie das emmetropische Auge, könnte die geringere Grösse der Netzhautbilder ganz oder doch theilweise ausgeglichen werden; zu dieser Annahme je-

doch sind wir durch Nichts berechtigt. Man wird es deshalb sehr begreiflich finden, dass ich darauf verzichtete, über den betreffenden Punkt Berechnungen anzustellen. Auch in Betreff der Aphakie glaubte ich mich auf die von mir gemachten Berechnungen beschränken zu müssen.

Dr. Woinow's Besprechung des Gegenstandes (dieses Archiv XV., 2 u. 3, S. 144) hat Prof. Knapp noch nicht gekannt. Hier soll sie desshalb erwähnt werden. Zuerst vergleicht Herr Woinow die Tangenten der Gesichtswinkel (aus k') des emmetropischen und des durch Gläser corrigirten (künstlich emmetropischen) Auges. Dass diese Winkel als gleich zu betrachten sind, bedarf keiner Erörterung. Dass diese Gleichheit aber keine gleiche Sehschärfe voraussetzt, ist ebenso ersichtlich, indem, abgesehen von allem Uebrigen, gleiche Gesichtswinkel der verglichenen Augen keine gleiche Quote der Netzhäute einschliessen. — Wichtiger ist der zweite Theil von Woinow's Abhandlung. Hier denkt er sich das ametropische Auge unverändert und berechnet einfach die Vergrösserung resp. die Verkleinerung der Sehwinkel-Tangenten durch das convexe und concave Glas. Mit dem gefundenen Coëfficienten, der für Convexgläser > 1, für Concavgläser < 1, multiplicirt er die mit Snellen's Tafeln gefundene Sehschärfe des corrigirten ametropischen Auges beim Sehen in der Ferne. Für das myopische Auge findet man in dieser Weise die wirkliche Sehschärfe beim Sehen für seinen Fernpunkt, ohne Glas. Für das hypermetropische Auge bleibt der gefundene Werth immerhin eine Fiction. Wird die corrigirte Sehschärfe des ametropischen Auges nun der des emmetropischen gleich sein? Das kann, wie auch Dr. Woinow richtig einsieht, nur die vergleichende Untersuchung lehren.

Was ich wünschte, und wozu ich öfters anzuregen

suchte, bleibt zu thun übrig: bei recht vielen Myopen und Hypermetropen von verschiedenem Grad und verschiedenem Lebensalter, mit neutralisirenden Gläsern die Sehschärfe empirisch festzustellen.

Wer das jetzt unternimmt, wird an den berechneten Tabellen von Prof. Knapp den Genauigkeitsgrad von dessen Voraussetzungen in Betreff der Netzhaut prüfen können. Freilich wird er auch die Verschiedenheit des dioptrischen Systems berücksichtigen müssen. Schon der Abstand zwischen Hornhaut und der vorderen Linsenfläche, wovon wir in der letzten Zeit eine ziemlich bedeutende Zahl von Messungen besonders an ametropischen Augen angestellt haben, weist darauf hin. Und es kommt hier gewiss auf so kleine Unterschiede an, dass die Verschiedenheit des dioptrischen Systems nicht ganz wird vernachlässigt werden können.

Besonders wichtig wäre es, durch Vergleichung der Halbbilder das Grössenverhältniss der Projectionswinkel zu bestimmen bei hochgradiger Differenz der Refractionszustände der beiden Augen nebst den zugehörigen Sehschärfen. Einige wenige Bestimmungen von gut geübten zuverlässigen Personen würden schon wichtige Anhaltspunkte bieten.

Beitrag zur Mechanik der Augenbewegungen.

Von

Dr. E. Berlin in Palermo.

Hierzu Tafel III.

Die Frage nach der Existenz und Lage eines Drehpunktes bei den verschiedenen Bewegungen des Auges hat nach den bekannten Untersuchungen von Junge und von Donders und Doijer in neuester Zeit durch J. J. Müller*), durch Professor A. W. Volkmann**) und durch M. Woinow***) wieder mehrfache experimentelle Behandlung gefunden. Immerhin kann die obige Frage um so weniger als abgeschlossen betrachtet werden, als gerade die Untersuchungen über die Existenz eines Drehpunktes zu entgegengesetzten Resultaten geführt haben.

J. J. Müller kommt nämlich bei seinen, nach einer Methode von Prof. Fick angestellten Untersuchungen

*) Archiv f. Ophth. XIV., 3. S. 183.

**) Verhandlnngen der k. sächs. Ges. der Wissensch. zu Leipzig 1869, I. S. 31 ff.

***) Archiv f. Ophth. XVI., 1. S. 243. Eine hier citirte, der Methode nach als analog bezeichnete Arbeit von Schljachtin ist mir nicht zugänglich.

zu dem Schlusse, dass bei Bewegungen des Auges in einer horizontalen Blickebene*) die Drehungsaxe für die ganze Excursion constant bleibt, dass sie indessen bei gehobener Blickebene weiter nach hinten, bei gesenkter Blickebene weiter nach vorn rückt, dass ferner nachweisbar bei willkürlicher weiterer Oeffnung der Lidspalte, also wahrscheinlich auch beimBlick nach oben, ein Hervortreten des ganzen Bulbes aus der Orbita erfolgt, und hieraus das erwähnte Zurücktreten der Drehungsaxe erklärlich wird. In verticalen und diagonalen Richtungen wurde nicht experimentirt, da der angewandte Apparat, falls nicht der Kopf in die entsprechenden Stellungen gebracht wird, für diese Richtungen schwer verwendbar ist. Etwas abweichende Resultate haben Volkmann und Woinow nach ihren im Prinzip übereinstimmenden Untersuchungen gewonnen. Durch Visiren einer Reihe von Nadeln oder Strichen von gewissem Abstande auf eine andere Reihe mit proportionalem Abstande der Nadeln oder Striche, wurde zunächst erwiesen, dass die Drehungsaxe für verschiedene Blickebenen in jeder einzelnen constant sei. Volkmann schloss dann aus der nahezu gleichen Lage der horizontalen und verticalen Axe zur Cornea, dass der Drehpunkt jedenfalls ein wesentlich constanter sein müsse. Woinow gelangte zu diesem Schluss durch Visiren eines Netzes von quadratischen Maschen auf ein anderes von proportionalen Zwischenräumen. Die Bewegungen bei erhobener horizontaler Blickebene wurden indess einer besonderen Prüfung auf die Lage der Axe von beiden Forschern nicht unterzogen.

So sicher die Methode Beider dem Principe nach eine exacte ist, so drängten doch die Unterschiede von

*) Ich bediene mich durchweg der von Helmholtz (phys. Optik, S 93, 459, ff.) eingeführten Nomenclatur.

den Resultaten J. J. Müller's sowie meine eigenen Resultate über die verticalen Bewegungen zur Prüfung der Frage, ob nicht die Anordnung der Versuche manche Fehlerquellen einschlösse.

Zunächst scheint es mir nämlich auch nach eigenen Erfahrungen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, zwei lineäre Objecte, die dunkel sind (bei Volkmann die Nadeln, bei Woinow die Striche) vollkommen scharf auf einander zu visiren, resp. kleine Unvollkommenheiten in der Deckung der Bilder überhaupt zu bemerken, selbst bei hellem Hintergrunde. Ungünstiger wird dabei eine Anordnung sein, bei der die Objecte sich nicht wenigstens theilweise decken, sondern, wie bei einigen Versuchsreihen Woinow's, eines die Fortsetzung des anderen bildet und man beurtheilen muss, ob die scharf gesehene Linie in ihrer Verlängerung in die Mitte des Zerstreuungskreises der anderen fallen würde. Ausserdem wird, wenn die vorderen Striche immer nur in der Mitte zwischen den hinteren und dem Drehpunkt stehen, die etwaige perspectivische Verschiebung derselben gegen die hinteren sehr klein ausfallen, namentlich wenn z. B. die Drehungsaxe während einer Bewegung sich ungefähr in der Richtung von vorn nach hinten verschöbe. Bei Excursionen von 10° und 20° würde z. B. einer solchen Verschiebung der Axe von 0,5 mm. eine perspectivische Verschiebung der Nadeln von 0,09 mm. und 0,18 mm. entsprechen, eine Grösse, welche bei der Unmöglichkeit, beide Nadeln zugleich scharf zu sehen, und auf eine Entfernung von etwa 16 Zoll kaum sicher erkannt werden kann. Die perspectivische Verschiebung würde grösser sein, und damit die Empfindlichkeit des Verfahrens wesentlich wachsen, wenn die vordersten Objecte so nahe wie möglich, und die hintersten so fern wie möglich vom Auge aufgestellt würden. Um nun aber die ferneren Objecte oder deren Zerstreuungskreise dann

gut zu erkennen, müssten sie durch leuchtende Spalten, Flammen u. dgl. ersetzt werden, wo dann die nahen und scharf gesehenen Objecte genau auf die Mitte der hellen Zerstreuungskreise visirt werden könnten. Natürlich muss man in diesem Falle der grössten Genauigkeit der Apparate sicher sein, also der genausten Theilung der Lineale, Senkrechtstellung der Nadeln und genau proportionaler Aufstellung der Flammen. Aber selbst bei grösster Genauigkeit und Empfindlickeit der Anordnung bleibt noch ein Einwand. Es scheint mir nämlich, als wenn diese Methode zur Voraussetzung hätte, dass der Drehpunkt in der Visirlinie liege, wie dies in der That oft der Fall sein wird. Liegt er nicht in der Visirlinie, sondern seitlich, wie z. B. in meinem linken Auge, so werden die verschiedenen Lagen der Visirlinie sich nicht in einem, sondern in vielen auf einander folgenden Punkten schneiden (cf. Fig. 3). Die vordersten Objecte werden sich dann nicht alle mit den hintersten decken, und es kann somit eine Verschiebung einiger Nadeln oder Convergenz der Lineale wirklich beobachtet werden, ohne dass dem eine Aenderung des Drehpunktes zu Grunde liegt.

Was den anderen Theil dieser Versuche, die numerische Bestimmung der Lage des Drehpunktes, betrifft, so wird das dem Donders-Doijer'schen ähnliche Verfahren von Volkmann gewiss genaue Resultate geben, wenn die lineäre Excursion der Pupillarmitte genau gemessen werden kann, wie denn auch die an demselben gewonnenen Zahlen keine zu grossen Schwankungen zeigen. Bei dem Woinow'schen Verfahren ist jedoch besonders Folgendes hervorzuheben. Die Lage des Drehpunktes zum Scheitel der Cornea ist hier durch die Differenz zwischen dem Abstand der Lineale von einander und dem Abstand des vorderen von der Nadel gegeben. Diese Abstände werden aber wohl kaum weniger

als 100 mm., sondern eher etwas mehr betragen müssen, und so wird ein, bei diesen beiden verhältnissmässig beträchtlichen Grössen stattfindender Messungsfehler sich immer direct auf das Endresultat übertragen, ebenso wie ein etwaiger Fehler in der Einstellung der Nadel auf das Fadenkreuz. Aus der Darstellung erhellt aber nicht, ob und wie die genannten Entfernungen bis auf zehntel Millimeter genau gemessen werden konnten, und ebenso wenig, innerhalb welcher Grenzen bei wiederholten Versuchen die numerischen Schwankungen der einzelnen Resultate sich bewegten, ein Umstand, der für die Beurtheilung des Werthes der Methode sehr wesentlich wäre.

Was nun die vorliegenden Untersuchungen betrifft, so sei gleich hier bemerkt, dass dieselben die Resultate von J. J. Müller fast in allen wesentlichen Punkten bestätigen und vervollständigen, vielleicht um so mehr, als sie hauptsächlich auf einem von den genannten Methoden verschiedenen Principe beruhen, theilweise nach einem dem Volkmann'schen und Woinow'schen ähnlichen Verfahren angestellt sind.

Die bei der Mechanik der Bewegungen eines Auges in Betracht kommenden Fragen sind von J. J. Müller*) präcisirt. Er weist darauf hin, dass bei der anatomischen Beschaffenheit der orbitalen Gebilde aus den Kräften, welche auf den Bulbus einwirken, im Allgemeinen zwei Arten von Bewegungen resultiren können: eine, welche eine Drehung um irgend welche Punkte des Bulbus auslöst, und eine, welche den Bulbus als Ganzes in irgend

*) l. c. S. 185—189.

einer Richtung zu verschieben strebt. Wenn ausserdem im Verlaufe irgend einer Excursion die an's Auge sich inserirenden Gebilde ihre Spannung ändern, so könnte bei der Verschiebbarkeit des orbitalen Fettpolsters auch der Drehpunkt während des Verlaufes der Drehung eine Aenderung seiner Lage erfahren. Das Experiment muss also Aufschluss geben I. über die Lage und etwaige Aenderungen des Drehpunktes und II. über das etwaige Vorkommen von Verschiebungen des ganzen Bulbus bei irgend einer Augenbewegung.

I. Ueber den Drehpunkt des Auges.

Das Princip, welches den hierauf bezüglichen Untersuchungen zu Grunde liegt, ist die scheinbare, perspectivische Verschiebung ungleich weit vom Auge entfernter Objecte bei directem und indirectem Sehen.*) Es sei z. B. in Fig. 2, Taf. III. der Drehpunkt des Auges, dessen Cornea sich oberhalb P und P_1 angedeutet findet. Wenn das Auge den Punkt V fixirt, so wird der näher gelegene Punkt R den Punkt V decken. Fixirt das Auge dann einen beliebigen andern Punkt, z. B. W, so wird der nunmehr excentrisch wahrgenommene Punkt R nicht mehr vor V, sondern vor einem andern Punkte einer durch W und V gelegten Linie, vor dem Punkt T zu liegen scheinen; in die Linie WV projicirt gedacht, hat sich der Punkt R also von V nach T bewegt, und muss, um im excentrischen Sehen sich wieder mit V zu decken, z. B. nach L verschoben werden. Hiervon kann man sich leicht überzeugen. Hält man z. B. einen schmalen Gegenstand, etwa eine Bleifeder, der Art dicht vor's Auge, dass sie einen fixirten, fernen leuchtenden Punkt verdeckt, und bewegt jetzt das

*) cf. Helmholtz, phys. Optik, S. 585.

Auge senkrecht gegen die Richtung der Bleifeder, so wird excentrisch der leuchtende Punkt wieder sichtbar, und die Bleifeder muss verschoben werden, um bei dieser Augenstellung den Punkt wieder zu verdecken. Das Maass dieser Verschiebung kann nun zur Bestimmung der Lage des Drehpunktes benutzt werden in folgender Weise.

Wie ersichtlich, sind die Linien des Auges, um welche es sich hier handelt, die Visirlinien, d. h. alle diejenigen Linien, welche je zwei, gleichviel ob direct oder indirect gesehene, im Gesichtsfelde sich deckende, d. h. auf einander visirte Punkte mit einander verbinden, und welche bekanntlich durch den Mittelpunkt der scheinbaren Pupille, dem Kreuzungspunkt aller Visirlinien im Auge gehen müssen.*) Hat man also, wenn das Auge den leuchtenden Punkt W fixirte, den Punkt N auf W visirt und zugleich im indirecten Sehen den Punkt L auf V, oder R auf T, so müssen die Linien WN, VL und TR sich alle im Mittelpunkt P der Pupille des auf W gerichteten Auges schneiden. Nehmen wir nun der Einfachheit halber zunächst an, dass der Drehpunkt in der nach rückwärts verlängerten Visirlinie des directen Sehens, die wir schlechthin als Visirlinie bezeichnen wollen, in O läge (die genauere Bestimmung seiner Lage zu dieser Linie wird sich später ergeben), so ist, wenn zuerst beim Fixiren von V die Punkte R und V, dann beim Fixiren von W die Punkte N und W durch Visiren zur Deckung gebracht sind, durch die bis zum Durchschnitt verlängerten Linien VR und WN der Punkt O auf der Linie WNO bestimmt. Wird jetzt bei unveränderter Fixation von W der Punkt L vor V, oder der Punkt T hinter R durch Visiren im indirecten Sehen bestimmt, so ist, wie aus dem oben erörterten Wesen

*) cf. Helmholtz, phys. Optik, S. 93, 583.

des Visirens unmittelbar hervorgeht, durch den Durchschnitt von VL (resp. TR) mit WO in P die Lage der scheinbaren Pupillenmitte auf WO und somit PO, d. i. die Entfernung des Drehpunktes von derselben gegeben. Durch Addition der scheinbaren Tiefe der vorderen Kammer erhält man dann den Abstand des Drehpunktes vom Scheitel der Cornea.

Was die Anordnung der Versuche betrifft, so ist zuvor noch eine Frage zu beantworten, nämlich wie es möglich ist, im indirecten Sehen mit der erforderlichen Genauigkeit einen Punkt auf den anderen zu visiren. Es kann wohl kein Zweifel sein, dass dies ohne Weiteres selbst bei der grössten Uebung im indirecten Sehen nicht möglich ist. Hingegen wird es uns nicht schwer, das Auftreten und Verschwinden eines leuchtenden Punktes an einer excentrischen Stelle des Gesichtsfeldes überhaupt ziemlich sicher wahrzunehmen. Ich verfuhr desshalb, um ein Object auf ein fernes indirect gesehenes anderes, z. B. bei der Fixation von W den Punkt L auf V zu visiren, in der Art, dass ich als ferneren Punkt (in V) eine Flamme, als näheren (in L) ein breiteres Object (eine kleine Platte) wählte und dasselbe so einstellte, dass es mir den leuchtenden Punkt V zunächst verdeckte. Ich bewegte dasselbe dann einmal in der Richtung nach N, ein anderes Mal in der Richtung nach R, und jedes Mal so weit, bis der ferne Lichtpunkt gerade anfing, bemerkbar zu werden. Die aus den beiden äussersten Stellungen des Objectes berechnete Mittelstellung musste somit diejenige sein, in welcher der Punkt V, die Mitte des Objectes und der Mittelpunkt der Pupille in einer Linie lagen, also die Visirlinie des indirecten Sehens. Im Grunde geschieht hier also die Bestimmung des Mittelpunktes der Pupille durch Bestimmung zweier gegenüberliegender Pupillarränder, indem durch die Bewegung der in L befindlichen Platte von

dem Strahlenkegel, der von V in die Pupille fällt, zwei entgegengesetzte, über die betreffenden Pupillarränder gehénde Strahlen gekennzeichnet werden.

Zur Ausführung der Versuche, namentlich zur genauesten Messung jener Verschiebung liess ich folgendes Instrument anfertigen, das in Fig. 1, Taf. III. etwa in $^3/_4$ der natürlichen Grösse dargestellt ist.

Auf einem 500 mm. langen und 14 mm. breiten, mit genauster Theilung von 5 zu 5 mm. versehenen vierkantigen Messingstabe CD gleiten mittels federnder Reibung zwei Hülsen, A und B, ebenfalls von Messing. Die Hülse A, 15 mm. lang, trägt eine senkrechte Nadel n, und an einem Seitenrande einen Stab mit einer zweiten senkrechten Nadel m an seiner Spitze der Art, dass die Verbindungslinie beider Nadeln senkrecht zur Richtung des Stabes CD steht. Die zweite Hülse B, etwa 48 mm. lang, trägt zwei parallele Längsschienen a und b, jede 35 mm. lang, die einen oben schmäleren und unten breiteren, paralleltrapezförmigen Zwischenraum zwischen sich lassen. In diesem Zwischenraum gleitet, den Querschnitt genau ausfüllend, ein 10 mm. langes Klötzchen k, welches, von gleicher Höhe wie die Längsschienen, den Nonius zu einer auf der Oberfläche der letzteren angebrachten Millimetertheilung trägt. Das Klötzchen ist durchbohrt von einer Mikrometerschraube d, welche am Ende der Hülse innerhalb des Ansatzes e gehalten wird und die Verschiebung des Klötzchens bewirkt. Auf der Mitte des Klötzchens ist eine Platte p befestigt, welche 10 mm. breit, 18 mm. hoch, mit ihren zugeschärften Seitenrändern in die des Klötzchens übergeht, und aus welcher nahe dem unteren Rande ein 7 mm. breites und 12 mm. hohes Fenster ausgeschnitten ist. In diesem Fenster befindet sich eine Spitze s, 8 mm. hoch, welche auf's genaueste die halbe Breite der Platte und womöglich auch deren halbe Dicke bezeichnet. Die Platte sowie

die Nadeln sind gut geschwärzt und befinden sich erstere und die vordere Nadel n über der halben Breite des Stabes CD, an welchem beide Hülsen durch Schrauben festzustellen sind. Der Apparat muss genau gearbeitet sein; namentlich gut muss die Platte mit ihrer Spitze angefertigt werden.*)

Der Versuch gestaltet sich jetzt folgendermaassen. Zunächst wurde der Kopf an einem festen Kopfhalter durch Zahnbrettchen und Stirnstütze gut fixirt, und das nicht zu untersuchende Auge leicht verhängt, so dass die Bewegungen des anderen vollkommen natürlich geschahen. Der Apparat wurde in einer Entfernung von 100 bis 150 mm. etwa im Nahepunkt des betreffenden Auges in der zu untersuchenden Blickebene so aufgestellt, dass über die Nadeln n und m hinweg nach einem 6 bis 15 Fuss entfernten leuchtenden Punkte visirt wurde. Der Stab des Apparates stand somit in der Richtung der Linie NR (Fig. 2), senkrecht zur Visirlinie PNW, und wurde in dieser Richtung am Kopfhalter gut befestigt. Die Nadel n bezeichnete jetzt den Punkt N und war visirt auf den entfernteren Punkt W, der durch eine kleine Flamme oder ein schmales Spiegelstückchen dargestellt wurde; letzteres etwa 5 mm. breit reflectirte den Himmel oder ein helles Fenster. Jetzt wurde ein Faden in der Richtung WT genau parallel dem in NR stehenden Instrumente straff ausgespannt, und in einiger Entfernung von W, je nach der beabsichtigten Grösse der Excursion, dicht am Faden in V eine helle Lampenflamme hinter einem durchbohrten Schirm aufgestellt. Die grössere Hülse war, wie vorher auch die kleinere,

*) Ich liess zu diesem Zwecke die zunächst undurchbrochene Platte mit der Theilmaschine durch einen feinen Strich halbiren, zeichnete Fenster und Spitze auf und liess dann das Fenster sorgfältig herausfeilen.

genau auf einen Theilstrich des Stabes mit der Hand etwa in die Richtung OV eingestellt. Nachdem ich dann durch nochmaliges directes Visiren nach W mich von der genauen Einstellung der Nadel überzeugt hatte, wurde der Blick nach V gewandt, und mittelst der Mikrometerschraube die Platte so verschoben, dass die scharf gesehene Spitze genau auf der Mitte des Zerstreuungskreises der Flamme, also in R stand. Dann wurde auf der Theilung beiderseits mittelst des Nonius abgelesen. Durch Wiederholung dieser Einstellung (dieselbe wurde gewöhnlich 5mal gemacht und das Mittel der Ablesungen gezogen) war jetzt die Entfernung der Spitze (Mitte der Platte) von der Nadel n, also die Grösse NR gewonnen. Jetzt schloss ich durch einen an den oberen Theil der Platte mit Klebewachs befestigten schwarzen Blechstreifen das Fenster der Platte, ohne dass jedoch der Streifen die Ränder der Platte überragen durfte. Alsdann visirte das Auge wieder im directen Sehen über N nach W. Durch die Mikrometerschraube wurde nun die Platte so verschoben, dass die excentrisch wahrgenommene helle Flamme V verdeckt war; die Platte stand dann also etwa in L. Die genaue Bestimmung von L geschah, wie oben angegeben, in der Weise, dass ich die Platte zuerst nach R hin vorrückte, bis ich excentrisch eben wieder Licht wahrnahm; dann wurde abgelesen, und diese Einstellung noch 4 bis 5mal wiederholt. Das Gleiche geschah durch Verschiebung der Platte nach N hin. Das beidemal berechnete Mittel ergab zu beiden Seiten und gleichweit von L einen Punkt, und das Mittel dieser letzteren beiden Zahlen demnach den Punkt L auf NR. Die Differenz der Ablesung in R und der Mittelzahl für L ergab die Grösse LR.

Jetzt wurden die Entfernungen WV (= d), WN (= b) möglichst genau gemessen. Bezeichnet man noch LR mit e, NL mit h (also die zuerst gemessene Grösse

NR = h + e), und die gesuchte Entfernung des Drehpunktes von der Pupillenmitte OP = s, so ergiebt sich aus der Aehnlichkeit der Dreiecke VWO und RNO, ferner VWP und LNP:

$$s = \frac{bde}{(d - h)(d - h - e)}$$

und zugleich für den Excursionswinkel α:

$$\operatorname{tang} \alpha = \frac{d - h - e}{b}$$

Man sieht leicht, dass statt OP auch die Grösse OP_1 bestimmt werden kann, wenn man bei sonst ganz derselben Anordnung nur den Apparat umkehrt, so dass die Nadel in R und die Platte in N steht. Man visirt dann direct zuerst die Nadel auf V, dann die Spitze der Platte auf W, wo jetzt die hellere Flamme stehen muss. Während dann das nach V zurückbewegte Auge diesen Punkt fixirt, wird auf die beschriebene Weise durch Hin- und Herschieben der durch den Blechstreifen geschlossenen Platte der Punkt K gefunden, und wäre jetzt NK als e_1 und KR als h_1 zu bezeichnen. Wenn man jetzt das Stück VR l benennt und direct misst (anstatt es aus b und d und $h_1 + e_1$ zu berechnen), ferner $OP_1 = \sigma$ setzt, so erhält man:

$$\sigma = \frac{lde_1}{(d - h_1)(d - h_1 - e_1)} \text{ und}$$

$$\sin \alpha = \frac{d - h_1 - e_1}{l}.$$

Ehe ich die so gewonnen Resultate wiedergebe, muss ich einige Vorsichtsmaassregeln, welche die Anwendung der Methode unbedingt erheischt, besprechen. Der Tisch, an welchem Kopfhalter und Apparat befestigt sind, muss derb und fest sein und darf sich nicht gegen WV verrücken, welches stets parallel dem Apparat NR bleiben muss. Es ist aber nicht nothwendig, dass die Anfangslage der Versuchsreiche, die Linie OW, stets senkrecht zu WV und NR stehe; doch gewährt dies den Vortheil,

dass man α sofort berechnen kann, ferner dass, wenn der Kopfhalter gegen W unverrückt bleibt, man kleine Verschiebungen des Apparates während einer Versuchsreihe sofort erkennt, und dass man denselben bei etwaiger Umkehrung wieder sofort parallel mit WV durch Visiren über die beiden Nadeln einstellen kann. Wichtig ist, dass der Apparat am Kopfhalter befestigt sei, damit das Auge seine Stellung gegen denselben nicht ändern könne; denn eine kleine Verschiebung des Auges gegen den Apparat während des Versuches wird sich ganz im Endresultat wieder zeigen, während diese, bei der Elasticität des Tisches, Kopfhalters etc. fast unvermeidlichen kleinen Bewegungen kaum merkbare Störungen veranlassen, wenn Auge und Apparat sich stets in gleichem Sinne gegen das entfernte WV vorschieben. Ferner muss man nach Einstellung von N auf W beim directen Visiren der Plattenspitze R auf V die Vorsicht gebrauchen, nach der Einstellung schnell und wiederholt nach W zurückzuvisiren, um zu sehen, ob die Nadel N noch genau auf W steht, also um kleine seitliche Bewegungen während des Versuches auszuschliessen. Im indirecten Visiren wird man dies leichter können, da man dabei constant über N nach W visirt.

Da beim indirecten Visiren die Pupillarränder zur Bestimmung der Pupillenmitte benutzt werden, so war der Einfluss der Beweglichkeit derselben nicht zu vermeiden, und wurden deshalb hierbei überall eine grössere Anzahl von einzelnen Einstellungen und Ablesungen gemacht. Ausserdem konnte die Beweglichkeit auf ein kaum merkliches Maass reducirt werden, wenn das Auge bei allen Versuchen für die Nähe (den im Nahepunkt stehenden Apparat) accommodirte und zugleich stets bei Tagesbeleuchtung experimentirt wurde. Nur bei sehr excentrischen Stellungen, wo das indirecte Sehen etwas undeutlich ward, musste das Zimmer verdunkelt werden.

Der Vortheil obiger Regel ist ein mehrfacher. Erstens ist das Visiren überhaupt so am exactesten, wie schon früher angedeutet; dann werden die Schwankungen im Orte der Pupille vermieden, und endlich sind die Schwankungen der Ränder so am geringsten. Ich vermied daher auch alle Einflüsse, welche eine wechselnde Beschattung des Auges verursachen konnten, namentlich das Experimentiren zu Zeiten, wo die Tagesbeleuchtung durch bei der Sonne vorbeiziehende Wolken schnellem Wechsel unterlag. Ferner durfte in der Nähe der excentrisch fixirten Flamme kein irgend hellerer Gegenstand sein, weil dadurch die Beurtheilung, ob die Flamme sichtbar geworden sei, unsicher werden dürfte. Ich stellte daher die Flamme hinter ein scharf ausgeschnittenes Loch in einem grossen schwarzen Schirm, wodurch zugleich auf dem Faden die genaueste Messung des Ortes der Flamme möglich wurde. Etwas störend ist die leichte Dispersion des Lichtes an den Rändern der Platte; doch lernt man bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit bald davon abstrahiren und den Moment erkennen, wenn die Flamme selbst sichtbar geworden ist. Da nun der Nonius Ablesungen von 0,1 mm. und das Taxiren bis zu 0,025 mm. ziemlich sicher ermöglicht, so gelangte ich bald dahin, dass im Verlaufe einer Untersuchung die auf eine Bestimmung von R stets 2 bis 4 mal ausgeführten Bestimmungen von L, von denen die Genauigkeit des Endresultates abhängt, selten bis zu 0,1 mm. differirten, was auf die so erhaltenen 2 bis 4 Endresultate Schwankungen von immer weniger als 0,5 mm. ergab.

Da bei verschieden grossen Excursionen das Licht beim indirecten Visiren bald mehr, bald weniger excentrisch in die Pupille fällt, so bleibt noch der Einfluss der Ellipticität der Cornea zu berücksichtigen. Die kleinsten der untersuchten Excursionen betrugen etwa 9°, die grössten etwa 44°. Da es sich hier nur um die

Visirlinien des indirecten Sehens handelt, so fragt es sich: welcher Theil der Cornea liegt zwischen den Schenkeln eines Winkels, der seinen Scheitel im Centrum der scheinbaren Pupille des nahestehenden Auges hat, und den man erhält, wenn man von diesem Punkte Linien zieht einmal nach einem 9°, dann nach einem 44° vom fixirten Objecte entfernten Punkte. Die Rechnung ergiebt, dass der so begrenzte Hornhautbogen etwa 2,2 mm. beträgt (der scheinbare Ort der Pupille = 3,2 mm., der Krümmungsradius der Cornea = 7,7 mm. genommen), und dass dieser Bogen einem Centriwinkel der Hornhaut von etwa 16° entspricht. Von den ophthalmometrisch messbaren Theilen des dioptrischen Apparates kenne ich bei mir leider nur vom rechten Auge den Hornhautradius des horizontalen Durchschnittes in der Gesichtslinie (= 7,7 mm.). Würde indessen bis zu jener äussersten hier in Betracht kommenden Stelle der Radius selbst um 1 mm. zunehmen, so berechnet sich, dass der dadurch entstehende Fehler im Orte der Pupille, resp. dem Endresultate höchstens 0,05 mm. betragen würde. Wir können daher den Einfluss der Ellipticität der Cornea ganz vernachlässigen.*)

---

*) Auf das angeführte Prinzip lassen sich übrigens noch andere Untersuchungsmethoden basiren. Ich selbst bin noch auf zweifache andere Weise verfahren. Ich stellte in der Linie NR in N und R je eine Nadel auf und visirte sie auf die Flammen W und V. Dann schob ich über die Nadel in R einen geschwärzten Metallcylinder von etwa 5 mm. Durchmesser, mit genau centraler Bohrung vom Kaliber der Nadel. Während ich dann W fixirte, bewegte ein Gehülfe die Flamme V nach T, wo dieselbe anfangs durch den Cylinder verdeckt war. Durch Hin- und Herschieben der Flamme wurden dann beiderseits von T die Punkte gefunden, wo das Licht eben excentrisch wahrnehmbar wurde. Das Mittel ergab die Lage von T, somit VT, woraus nach Messung von d, b und NR sich s ergab.

Bei dem zweiten Verfahren suchte ich den Winkel PVP_1 zu messen, indem ich auf der Linie WV, welche jetzt aber nur etwa

Es bedarf noch einer kurzen Erörterung über die Bedeutung der Grössen s (OP) und σ (OP_1, OP_2 etc.), sowie über die Anordnung je einer Reihe von Versuchen. Der Punkt O ist zunächst nur der Schnittpunkt einer bestimmten Lage der Visirlinie mit einer zweiten, wobei noch unentschieden bleibt, ob der Drehpunkt in oder ausser der Visirlinie liegt, ob also der Punkt O der Drehpunkt selbst ist. Durch s und σ wird die Länge jener beiden Schenkel jedesmal von O bis zur Pupillarmitte gemessen und zwar stets auf der Linie OW, σ auf der Visirlinie irgend einer excentrischen Augenstellung. Ergeben sich dann bei einer Reihe von Excursionen die Werthe von s als wesentlich gleich gross, so muss O der Drehpunkt dieser Excursion sein, weil sich in diesem einen Punkte die verschiedenen Blicklagen schneiden, und müssen in diesem Falle die verschiedenen Werthe von σ unter einander und denen von s im Allgemeinen gleich sein. Zeigen sich gewisse den Drehungswinkeln proportionale Regelmässigkeiten in den Differenzen der

---

150—200 mm. vom Auge entfernt war, in V einen senkrechten, 2 mm. breiten, 20—30 mm. hohen Planspiegel (eine hinten geschwärzte Glasplatte) aufstellte, welcher sich drehte um eine Axe, die, in die spiegelnde Fläche fallend, dieselbe der Länge nach halbirte. Ich stellte den Spiegel zunächst so, dass beim directen Fixiren desselben (OP_1) der Lichtreflex einer fernen Flamme die Mitte der Spiegelbreite einnahm, also in der Linie VP_1 in's Auge fiel. Dann fixirte ich W und drehte den Spiegel, bis der Lichtreflex zuerst an einem, dann am andern Spiegelrande excentrisch gerade wahrnehmbar wurde. Die mittlere Spiegelstellung, wo der Reflex in die Richtung PV fiel, ergab durch ihren Unterschied mit der ersten Spiegelstellung den halben Winkel PVP_1. Die Spiegeldrehung konnte an einem langen Hebel bis auf 2 Secunden abgelesen werden. Aus dem Winkel PVP_1, aus WV und WP ergab sich s.

Bei gehöriger Sorgfalt können auf beide Arten gewiss genaue Resultate erlangt werden. Ich gab jedoch obiger Methode den Vorzug wegen der grösseren Genauigkeit für verticale Richtungen, und weil ich dabei keiner Assistenz benöthigte.

Werthe von s und σ, so werden wir später sehen, welche Schlüsse sich daraus auf eine andere Lage des Drehpunktes oder eine Veränderung desselben ergeben.

Die Haltung des Kopfes war diejenige, bei der die Glabella senkrecht über den Schneidezähnen lag. Untersucht wurden zuerst die horizontalen Bewegungen im Horizonte des Kopfes, dann bei um 22° gehobener und um 20° gesenkter Blickebene, wobei die Ausgangslage (OW) immer der Medianebene des Kopfes parallel war. Die verticalen Bewegungen geschehen auch in einer der letzteren parallelen Ebene, wobei die Ausgangslage horizontal war. Es ist klar, dass zu den Zahlen für s und σ, um die Werthe auf die Hornhaut beziehen zu können, die scheinbare Tiefe der vorderen Kammer des nahesehenden Auges (sie wurde = 3,2 genommen)*) addirt werden muss. Die Winkel (Columne α) sind abgekürzt und ist bei den horizontalen Bewegungen die Excursion nach rechts, bei den verticalen die nach oben positiv bezeichnet, und umgekehrt. Die vor s und σ sich findende Columne Z giebt die Summe der Einzelbeobachtungen, aus denen der betreffende Werth das Mittel ist.

Mein linkes Auge mit M $^1/_{30}$ wurde als dem emmetropischen am nächsten stehend vorzugsweise untersucht; das rechte hat M $^1/_{14}$.

Noch bemerke ich, dass die unter DP und OD aufgeführten Columnen sich auf Fig. 3 beziehen. OD bezeichnet die Entfernung, in welcher der Drehpunkt seitlich von der Visirlinie liegt, und DP die Entfernung des Drehpunktes von der Pupillarebene, wie sie aus den Werthen von s und σ berechnet wurde. Das Nähere wird sich aus dem Folgenden ergeben.

---

*) cf. Donders, Anom. d. Acc. u. Refr. S. 58.

Horizontale Bewegungen.

1. Linkes Auge, M[1]/30.

a. Blicklinie im Horizonte des Kopfes.

α	Z	s in mm.	DP (Fig. 3)	α	Z	σ in mm	DP (Fig. 3)	OD (Fig. 3)
— 44,1°	2	11,42	11,214	— 36,6°	2	11,40?		0,656
— 40,0	3	11,52	11,336	— 31,0	4	11,14	11,302	586
— 34,0	2	11,42	11,268	— 20,9	2	11,21	11,323	456
— 32,1	2	11,39	11,248	+ 23,2	4	11,03	10,943	562
— 25,0	3	11,15	11,044	+ 29,1	2	11,38	11,204	441
— 9,4	4	11,11	11,079					
+ 12,2	2	11,36	11,429					
+ 22,4	3	11,19	11,313					
+ 31,5	4	10,88	11,046					
+ 38,9	3	11,05	11,254					
+ 45,0	3	10,85	11,090					

Im Mittel: Entfernung der Drehungsaxe von der Pupillarebene = 11,21 mm., von der Cornea = 14,41 mm.; Entfernung der Drehungsaxe von der Visirlinie = 0,541 mm.

b. Blickebene um 22° gehoben.

α	Z	s in mm.	DP (Fig. 3)	α	Z	σ in mm	DP (Fig. 3)	OD (Fig. 3)
— 21,0	2	11,73	11,626	— 33,5	2	11,38	11,558	0,591
+ 28,6	4	11,47	11,660	— 25,7	2	11,67	11,821	713
				+ 23,0	2	11,51	11,390	
				+ 28,7	2	11,78	11,627	

Im Mittel: Entfernungsaxe von der Pupillarebene = 11,61 mm., von der Cornea = 14,81 mm.; Entfernung der Drehungsaxe von der Visirlinie = 0,652 mm.

c. Blicklinie um 20° gesenkt.

α	Z	s in mm.	DP (Fig. 3)	α	Z	σ in mm	DP (Fig. 3)	OD (Fig. 3)
— 28,6	2	11,29	11 223	— 33,6	2	10,99	11,064	0,314
+ 15,7	2	11,27	11,313	— 19,8	2	10,99	11,043	247
+ 28,5	2	11,13	11,203	+ 20,0	2	10,91	10,863	
				+ 29,5	2	11,23	11,159	

Im Mittel: Entfernung der Drehungsaxe von der Pupillarebene = 11,12 mm., von der Cornea = 14,32 mm.; Entfernung der Drehungsaxe von der Visirlinie = 0,281 mm.

2. **Rechtes Auge**, $M^1/_{14}$.

a. Blickebene im Horizonte des Kopfes.

α	Z	s	α	Z	σ
— 41,5°	4	11,23	— 31,1°	2	11,53
— 34,3	5	11,62	+ 26,5	2	11,30
— 25,9	3	11,44			
+ 11,1	4	11,39			
+ 22,2	5	11,38			
+ 38,3	8	11,49			
+ 41,9	2	11,55			
+ 44,6	4	11,27			

Im Mittel: Entfernung der Drehungsaxe von der Pupillarebene = 11,46 mm., von der Cornea = 14,66 mm.; Entfernung der Drehungsaxe von der Visirlinie = 0.

b. Blickebene um 22° gehoben.
+ 25,9°, (2 Beob.), s = 11,80 mm.

c. Blickebene um 20° gesenkt.
+ 27,6°, (2 Beob.), s = 10,99 mm.

Betrachten wir zunächst die Bewegungen in der Horizontalebene des Kopfes an beiden Augen, so bietet das rechte die einfachsten Verhältnisse dar. Wenn wir nämlich hier von den beiden äussersten Drehungswinkeln (— 41,5° und + 44,6°) zunächst absehen, so können wir die übrigen Werthe für s wohl als gleich ansehen, d. h. die verschiedenen Lagen der Visirlinie schneiden sich hier mit der Anfangslage alle in dem einen Punkte O (Fig. 2), welcher demnach ein Punkt der Drehungsaxe dieser Blickebene ist. Es ergiebt sich zugleich erstens, dass die Drehungsaxe eine constante ist und zweitens, dass der Punkt O in der Visirlinie selbst liegt, d. h. die Visirlinie trifft, rückwärts verlängert, die senkrechte Drehungsaxe. Letztere läge nach dem Mittel von s allein 11,48 mm. hinter der Pupille, d. h. 14,68 mm. hinter der Hornhaut.

Dass bei — 41,5° und + 44,6° wesentlich kleinere

Werthe für s erhalten wurden, kann nicht als gegen die Existenz einer constanten Drehungsaxe beweisend angesehen werden, da einmal diese Drehungen nur mit Mühe erreicht werden, also an sich unregelmässig erfolgen konnten, und ausserdem für die Verringerung gerade dieser Werthe von s folgender Grund anzuführen ist. Bei willkürlicher Oeffnung der Lidspalte über die normale Weite tritt, wie J. J. Müller*) sah, und wie ich ebenfalls nachweisen konnte,**) ein Hervortreten des ganzen Bulbus aus der Orbita ein. Wenn aber bei jenen extremen Stellungen die Pupille sich den Lidwinkeln nähert und hier durch die Lidränder und Cilien theilweise bedeckt und überragt wird, so tritt im Interesse des deutlicheren Visirens unwillkürlich eine weitere Oeffnung der Lidspalte und ein geringes Vortreten des Bulbus ein. Die Visirlinie wird dann also nicht z. B. in OP_2 (Fig. 2) liegen, sondern parallel damit in op, und so für s die Grösse oP sich ergeben. So sehr ich daher auch bemüht war, die natürliche Lidöffnung bei allen Einzelversuchen beizubehalten, so war doch bei den extremen Drehungen eine mehr als normale Oeffnung nicht immer zu vermeiden. Ich werde deshalb auch am linken Auge die Drehungen von -44^0 und $+45^0$ nicht berücksichtigen.

Will man nach jener allerdings sehr ausgesprochenen Regelmässigkeit der Zahlenreihe Bedeutung beilegen, dass für die grösseren Excursionen nach beiden Seiten die grösseren Werthe für s erhalten wurden, so genügt vielleicht zur Erklärung die bei den grösseren Excursionen zu nehmende Spannung des Sehnerven und ein so hervorgerufenes geringes Zurücktreten der Drehungsaxe. Doch gestehe ich gern, dass, abgesehen von anderen

*) l. c. S. 205.

**) s. den zweiten Theil dieser Arbeit.

noch möglichen Erklärungen jene kleinen Differenzen ebenso gut zufällig sein und auf blossen Beobachtungsfehlern beruhen können.

Wenn der aus den Werthen von s für diese Blickebene gezogene Schluss auf die Existenz und Lage der verticalen Drehungsaxe richtig ist, so müssen die Werthe für σ dies bestätigen, d. h. sie müssen einander gleich sein und mit den Werthen von s numerisch übereinstimmen. Die zwei ausgeführten Bestimmungen von σ entsprechen dieser Forderung genügend, und wurde daher die Reihe nicht weiter vervollständigt. Das Mittel beider Werthe ergiebt 11,41 mm., stimmt also mit dem Mittel für s genügend überein. Aus allen Werthen für s und σ zusammen ergiebt sich demnach am rechten Auge für die Blickebene im Horizont des Kopfes eine Lage der Axe von 11,46 mm. hinter der Pupille, also 14,66 mm. hinter der Cornea.

Auch am linken Auge zeigen die numerischen Resultate von s für die gleiche Blickebene so geringe Differenzen, dass wir den gleichen Schluss, wie für's rechte ziehen und durch das Mittel der Zahlen die Lage der Drehungaxe erhalten könnten. Eine genauere Betrachtung zeigt aber, dass von den negativen zu den positiven Drehungen im Allgemeinen sich ziemlich deutlich eine Abnahme der numerischen Werthe geltend macht. Ich wurde hierauf zuerst aufmerksam bei den beiden vorhin (in der Anm.) erwähnten, auf demselben Prinzipe beruhenden Untersuchungsmethoden, namentlich bei den mit dem drehbaren Spiegel erhaltenen Resultaten, die ich nur wegen einiger Fehler des angewandten Apparates nicht vollständig ausgeführt habe. Ausserdem zeigt sich diese Regelmässigkeit der Werthe von s auch bei den anderen horizontalen Bewegungen des linken Auges nach Hebung und Senkung der Blickebene. Aus diesen Gründen glaube ich, jener Regelmässigkeit Bedeutung beilegen

zu dürfen und sie nicht blos auf Beobachtungsfehler beziehen zu sollen, und finde eine genügende Erklärung in Folgendem.

Wenn die Visirlinie die Drehungsaxe selbst trifft, so müssen, wie beim rechten Auge, die Werthe für s einander im Wesentlichen gleich sein, und ebenso für σ. Trifft die Visirlinie die Drehungsaxe nicht (ein solcher Fall ist z. B. auch der von J. J. Müller als Beispiel abgebildete*), so erfolgen die Bewegungen der Visirlinie auf die in Fig. 3 in vergrössertem Maassstabe dargestellte Weise. Es sei hier D der Drehpunkt des Auges oder vielmehr der Durchschnittspunkt der Drehungsaxe mit der Blickebene (Zeichnungsebene). Die Pupille ist durch P, P_2 und P_3 für drei verschiedene Blicklagen bezeichnet, und zwar durch P in der Ausgangslage, durch P_3 und P_2 für je eine Blicklage nach links und nach rechts. Die Visirlinie OP gehe also in der durch das Loth OD gegebenen Entfernung linkerseits an der Drehungsaxe vorbei. Steht dann beim Blick nach rechts die Visirlinie in mP_2, so wird der mobile Radius DP jetzt in DP_2 liegen und das Dreieck DOP jetzt die Stellung DmP_2 einnehmen. Beim Blick nach links wird DOP nach DnP_3 rücken. Man sieht leicht, dass die Visirlinie OP sich dabei stets als Tangente an dem um D mit OD als Radius geschlagenen Kreise bewegen wird. Ist daher die Lage der Visirlinie zur Drehungsaxe die hier angenommene, so ist klar erstens, dass die einzelnen Lagen der Visirlinie sich nicht in einem Punkte schneiden, und zweitens, dass ihre Durchschnittspunkte mit O_3P beim Blick von links nach rechts allmälig nach vorn rücken, also die auf O_3P gemessenen Werthe von s dabei continuirlich abnehmen müssen.

Einen Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser An-

*) l. c. S. 209.

nahme ergeben die Werthe für σ. Bei der angenommenen Blicklage nach links wäre O_3P_3, bei der nach rechts O_2P_2 mit σ zu bezeichnen. Da $nP_3 = mP_2$, so ergiebt sich, dass die Werthe für σ von den negativen zu den positiven Drehungen successiv zunehmen müssen, wie sie für s abnehmen.

Die für σ gefundene Zahlenreihe scheint dies im Allgemeinen zu bestätigen, wenn man von dem für — 36,6° gefundenen Werth absieht und ihn als Beobachtungsfehler annimmt,*) zumal auch die anderen Reihen für σ, namentlich die bei Hebung der Blickebene gefundene, diese Zunahme von den negativen zu den positiven Winkeln und, wie es scheint, noch etwas ausgesprochener zeigen.

Aus je zwei Werthen von s oder σ kann dann DO, die Entfernung, in welcher die Visirlinie an der Axe vorbeigeht, gefunden werden. Je weiter auseinanderstehende Drehungswinkel man hierbei zu Grunde legt, um so kleiner wird der Einfluss von Beobachtungsfehlern in den Werthen von s und σ sein. Es schienen daher zur Berechnung namentlich geeignet die Werthe von s für — 40°, — 34°, + 22,5° und + 38,9° und die von σ für — 31° und + 29,1°. Hieraus wurden die in der Columne OD aufgeführten 5 Werthe erhalten, und ergab sich daraus, dass in jener Blickebene die Visirlinie im Mittel um 0,541 mm. an der linken Seite der Drehungsaxe vorbeigeht.

Dieser Mittelwerth OD diente sodann dazu, um aus

*) Beobachtungsfehler werden sich für σ namentlich bei sehr excentrischen Blicklagen leichter ergeben, als für s, weil der schwierigste Theil des Experimentes, das excentrische Visiren, bei der Bestimmung von s in der natürlichsten Augenstellung, dem Blick geradeaus, geschieht, bei der von σ aber in einer lange festzuhaltenden excentrischen und daher zu Unregelmässigkeiten Veranlassung gebenden Blicklage.

jedem Werthe von s und σ die Entfernung DP der Drehungsaxe von der Pupille zu berechnen (s. die Columne DP in den Tabellen). Das Gesammtmittel beträgt 11,21 mm. für die Entfernung der Axe von der scheinbaren Pupille, oder 14,41 vom Scheitel der Cornea. Es kann also auch für diese Blickebene die Drehungsaxe als eine constante gelten.

Betrachten wir jetzt die horizontalen Bewegungen bei Hebung und Senkung der Blickebene, so sehen wir schon, dass am linken Auge die Zahlenreihen für s und σ eine, den eben betrachteten analoge Regelmässigkeit zeigen, und liegt also auch hier die Drehungsaxe seitlich von der Visirlinie. Berechnen wir also sowohl OD (dieses je aus den zwei äussersten Werthen von s und σ) als auch DP in der eben besprochenen Weise, so ergiebt sich Folgendes.

Die Drehungsaxe kann auch für die gehobene und gesenkte horizontale Blickebene als constant gelten. Für die gehobene Blickebene liegt sie im linken Auge im Mittel 11,61 mm. hinter der Pupille, also 14,81 mm. hinter der Hornhaut; für die gesenkte Blickebene 11,12 mm. hinter der Pupille und 14,32 mm. hinter der Hornhaut. Bei der Hebung rückt die Drehungsaxe also um 0,40 mm. zurück, bei der Senkung um 0,09 mm. vor. Bei der Hebung geht die Visirlinie im Mittel 0,652 mm., bei der Senkung 0,281 mm. an der Drehungsaxe vorbei.

Am rechten Auge begnügte ich mich für die Erhebung und Senkung der Blickebene einfach mit der Bestimmung je eines Werthes von s, der, wenn er auch nicht als genauer Mittelwerth gelten kann, doch zu genügen scheint, um zu sehen, dass am rechten Auge ähnliche Verhältnisse wie am linken vorliegen, dass nämlich die Drehungsaxe bei gehobener horizontaler Blickebene weiter zurück, bei gesenkter weiter nach vorn liegt, als bei ihrer Lage im Horizonte des Kopfes.

Diese Resultate sind denen analog, zu welchen J. J. Müller gelangte. Die Erklärung dieses Verhaltens sowie die für die Mechanik der Augenbewegungen hieraus resultirenden Schlüsse werden erst aus dem zweiten Theile der vorliegenden Untersuchungen sich ergeben. Vorläufig sei bemerkt, dass darnach die von J. J. Müller gegebene Erklärung sich als wahrscheinlich erweist. Es ist nämlich mit Hebung des Blickes ein Hervortreten des Bulbus aus der Orbita verbunden, und kann die dadurch bewirkte grössere Spannung namentlich des Opticus sehr wohl jenes Zurücktreten der Drehungsaxe zur Folge haben.

Wir wenden uns jetzt zu den verticalen Bewegungen, die auf die gleiche Weise untersucht wurden, indem der Apparat seitlich an einem, auf dem Tische festgeschraubten Holzkasten nach dem Lothe genau senkrecht befestigt und zugleich, um Verschiebungen gegen den Kopfhalter zu verhüten, mit diesem fest verbunden wurde. Die beiden Flammen, nach denen visirt wurde, resp. der durchbohrte Schirm mit der Flamme und der kleine Spiegel, standen dicht hinter einem anderen Lothe, an dessen Faden zugleich die genaue Messung des Abstandes derselben von einander und vom Apparate geschah. Ausserdem musste ganz besondere Aufmerksamkeit darauf verwandt werden, dass diese Bewegungen möglichst natürlich geschahen. Wir werden nämlich sehen, dass mit den Bewegungen des oberen Augenlides constant gewisse Verschiebungen des Bulbus einhergehen, und jede Aenderung der Innervation des levator p. sup. und der anderen Muskeln für die verticalen Drehungen diese Verschiebungen ändert und so die Berechnung der wirklichen Werthe für s und σ erschweren. Es erklärt dies den Umstand, dass die für denselben Drehungswinkel erhaltenen Zahlen für s und σ, welche bei den horizontalen Bewegungen um stets weniger als 0,5 mm. differirten,

hier bisweilen bis zu 0,9 mm. von einander abwichen, so dass meist eine grössere Zahl von Einzelbeobachtungen nöthig war. Es wurden deshalb auch die vertikalen Bewegungen nur am linken Auge untersucht. Die Erhebungswinkel sind positiv bezeichnet und umgekehrt. Die Blickebene war der Medianebene des Kopfes parallel. Die Columen S und Σ enthalten die später sich ergebenden Umrechnungen von s und σ; doch bemerke ich gleich hier, dass dieselben den wirklichen Werthen von s und σ wahrscheinlich noch nicht ganz entsprechen.

Verticale Bewegungen.

Linkes Auge.

α	Z	s	S	α	Z	σ	Σ
+ 27,5	3	9,65	11,27	+ 27,4	3	9,65	10,78
+ 19,6	2	9,98	11,15	+ 23,6	7	9,82	10,69
+ 17,9	4	9,50	10,61	+ 15,6	7	10,37	11,12
+ 15,0	2	9,68	10,66	+ 10,9	11	10,09	10,52
+ 11,9	4	9,18	9,77	— 10,3	9	9,08	9,53
+ 10,1	3	9,45	9,95	— 13,7	9	8,95	9,47
+ 8,9	8	9,28	9,74	— 21,7	3	9,12	9,65
— 9,6	2	10,48	10,74	— 25,9	2	9,38	9,83
— 11,7	5	10,39	10,75	— 31,5	2	9,16	9,53
— 15,5	2	10,11	10,45				
— 18,7	2	9,99	10,29				
— 21,1	2	9,74	10,01				
— 26,9	4	9,53	9,64				

Was hier zunächst auffällt, ist, dass alle Zahlen beträchtlich kleiner sind, als die für die horizontalen Bewegungen gefundenen, indem der Mittelwerth von s und σ hier z. B. um 1,56 mm. kleiner ist, als dort die Entfernung der Axe von der Pupille in der horizontalen Blickebene. Ein analoges Verhalten zeigen die von A. W. Volkmann*) gefundenen Mittelwerthe, wenngleich die Differenz hier nur 0,34 mm. beträgt. Man

*) l. c. S. 34 u. 35.

könnte daher zunächst die horizontale Axe als nicht unbeträchtlich weiter nach vorn liegend annehmen. Wenn es sich indessen erweist, dass beim Blicke nach oben, wie schon erwähnt, wirklich ein Hervortreten des Bulbus aus der Orbita stattfindet, so sieht man leicht, dass dadurch die Werthe zunächst für s sich verkleinern müssen. Wenn z. B. OP (Fig. 2) die horizontale, OP_2 eine erhobene Blicklage bedeutet, der ganze Bulbus aber während der Blickhebung zugleich vorrückt, so wird die Linie OP_2 jetzt in op liegen, man also jetzt für s statt OP den (kleineren) Werth oP erhalten. Kennt man dann Richtung und Grösse der Verschiebung, so kann OP, der wirkliche Werth von s, berechnet werden.

Im Interesse der Uebersichtlichkeit werde ich hier die Untersuchungen, welche sich auf alle, bei den Augenbewegungen nachweisbaren Verschiebungen des ganzen Bulbus beziehen, zusammen besprechen. Die Berechnung der Axe für die verticalen Bewegungen, so wie einige bei horizontalen noch zu besprechende Verhältnisse werden dann zum Schluss um so leichter nachgeholt werden können.

II. Die mit den Augenbewegungen einhergehenden Verschiebungen des ganzen Bulbus.

J. J. Müller konnte mit dem von ihm angewandten Apparate die directe Beobachtung machen, dass beim Bestreben, die Lidspalte weiter als normal zu öffnen, der Bulbus etwa um 1 mm. aus der Orbita hervortrat. Dieses Vortreten des Bulbus nahm bei der Blicklage nach beiden Seiten und nach oben ab; nach oben hörte es allmählig ganz auf, nach unten nahm es um eine Spur zu.

Auch ich konnte zunächst das Gleiche constatiren. Ich stellte meinen Apparat wie zur Untersuchung der Lage des Drehpunktes auf, am besten horizontal. Es sei in Fig. 2 jetzt O die Lage der Pupille beim normalen Blick. Das Auge visirt hierbei constant über N nach W. Im excentrischen Sehen wird jetzt die Platte des Apparates auf V visirt, d. h. ein jederseits von R gelegener Punkt auf die beschriebene Weise bestimmt und so R gefunden. Sodann wird bei fortdauernder Fixation von W die Lidspalte willkürlich so weit als möglich geöffnet und jetzt, ebenfalls excentrisch die Platte wieder auf V visirt. Ergiebt sich dabei, dass der jetzt auf der Linie NR gefundene Punkt näher nach R zu gerückt ist, z, B. in L liegt, so ist damit das Vorrücken der Pupille erwiesen, welche alsdann in P stehen muss. Durch die Grösse LR kann jetzt OP, dass Maass der Vorrückung der Pupille, resp. des ganzen Bulbus, welches Maass wir y nennen, ganz in der früheren Weise berechnet werden. Wir werden später sehen, dass bei der forcirten Oeffnung der Lidspalte zugleich geringe seitliche Verschiebungen vorkommen, und thut man daher gut, nach Bestimmung von y in der beschriebenen Aufstellung, die Flamme V nach der anderen Seite von W zu bringen, die Bestimmung in dieser Aufstellung zu wiederholen und das Mittel beider Werthe zu berechnen.

Bei einer Blicklage horizontal und parallel der Medianebene, also in der Normalstellung des Auges erhielt ich im Mittel von 5 ziemlich gut übereinstimmenden Werthen bei grösstmöglicher Oeffnung der Lidspalte am linken Auge y = 0,677 mm., am rechten y = 0,652 mm.

Es ist dies indessen nicht die einzige Verschiebung des Bulbus, die dabei eintritt. Schon am Anfange meiner Untersuchungen war mir aufgefallen, dass, wenn ich eine Nadel gut auf einen Zerstreuungskreis visirt hatte und, um deutlicher zu sehen, die Lidspalte weiter öffnete, eine

Verschiebung der Nadelspitze nach oben gegen den Zerstreuungskreis eintrat, letzterer sich also nach unten bewegte. Da Spitze und Flamme fest standen, musste sich demnach das Auge und zwar nach unten verschoben haben. Man kann sich hiervon auch in der Weise überzeugen, dass man einen mit einer Nadel durchbohrten Papierstreifen an Stirn und Wangenhaut festklebt und bei gut aufgestütztem Kopfe durch das Loch nach einem fernen Gegenstande sieht. Bei willkürlicher Erweiterung der Lidspalte scheint sich dann das Zerstreuungsbild des Loches gegen den Gegenstand um ein Geringes zu heben; der Bulbus muss also dabei nach unten gehen.

Die Grösse dieser Verschiebung, die wir mit x bezeichnen, lässt sich leicht messen. Man stellt den Apparat senkrecht und visirt bei gut fixirtem Kopfe die Spitze der Platte auf die Mitte des Zerstreuungskreises einer fernen Flamme und merkt die Stellung des Nonius an. Nach der forcirten Oeffnung der Lidspalte steht die Spitze höher; doch kann man sie mittelst der Mikrometerschraube wieder auf die Mitte des Zerstreuungskreises einstellen und die Grösse der Verschiebung am Nonius ablesen. Durch öftere Wiederholung gewinnt man leicht einen guten Mittelwerth und findet daraus, sowie aus der Entfernung der Flamme vom Auge und von der Spitze, die vom Auge gemachte Abwärtsbewegung x.

In derselben sagittalen Blicklage, in der vorhin y untersucht worden, und ebenfalls bei grösstmöglicher Oeffnung der Lidspalte fand ich für x im Mittel von 6 Zahlen, deren jede aus 10 Einzelbeobachtungen resultirte, den Werth von 0,567 mm. am linken Auge. Am rechten war x = 0,689 mm.

Es ist somit constatirt, dass bei der willkürlichen weiteren Oeffnung der Lidspalte der Bulbus nach vorn und unten tritt. Davon glaube ich mich auch direct

überzeugen zu können. Wenn ich beim Blicke nach unten einen Finger fest an den Infraorbitalrand drücke der Art, dass der Nagel durch das Lid hindurch den Bulbus leicht berührt und ich jetzt die Lidspalte bei unveränderter Blicklage möglichst stark öffne, so scheint mir ein Gegendrängen des Bulbus gegen den Finger wahrnehmbar.

Immerhin ist die Richtung dieser Bewegung durch die beiden Componenten x und y noch nicht vollständig bestimmt, da noch seitliche Verschiebungen eintreten könnten. In der That kann man bei jenen Versuchen mit einiger Aufmerksamkeit auch eine geringe seitliche Verschiebung der Nadel gegen den Zerstreuungskreis beobachten, namentlich wenn man die Nadel senkrecht und der Länge nach auf den Zerstreuungskreis einstellt, so dass dieser in zwei seitliche Hälften zerfällt. Die so entstandenen seitlichen Verschiebungen waren bei verschiedenen Blickrichtungen etwas verschieden; doch treten sie stets auf beiden Augen symmetrisch ein. In der Normalstellung des Auges erfolgten sie so, dass der Kreis sich gegen die Nadel um etwa 0,15 — 0,175 mm. nach innen bewegte. Diese Erscheinung nimmt an Deutlichkeit zu, wenn man ebenfalls in der Horizontalebene das Experiment bei nach aussen gerichtetem Blicke anstellt; sie wird undeutlicher bei nach innen gerichtetem Blicke und ist hier bei ungefähr 14° — 22° gleich Null. Beim Blick noch weiter nach innen, z. B. 30 — 38° tritt die entgegengesetzte seitliche Verschiebung ein, d. h. der Kreis macht eine Bewegung nach aussen. Diese letztere betrug indessen nach ungefährer Schätzung nur etwa die Hälfte der Verschiebung, welche bei ebensoweit nach aussen gerichtetem Blick beobachtet war. Bei 30 — 38° nach aussen gerichtetem Blick betrug sie 0,175 — 0,25 mm.

Aus diesen Versuchen lässt sich nun die Richtung, in der das Vor- und Abwärtstreten des Bulbus erfolgt,

annähernd bestimmen. Wenn z. B. in Fig. 2 das Auge nach rechts in der Blicklage OP_2 sieht und jetzt eine Bewegung in irgend einer Richtung nach vorn macht, die Pupille also von P_2 etwa nach p rückt, so sieht man leicht, dass der Bulbus gegen die Linie OP_2 sich nach links verschoben hat, was sich durch eine analoge Verschiebung des Zerstreuungskreises gegen die Nadel kund giebt. Beim Blicke nach links muss das Umgekehrte eintreten, d. h. eine Verschiebung des Bulbus nach vorn wird gegen die jetzige Blickrichtung nach rechts gerichtet erscheinen. Dass also bei den äussersten Blicklagen nach rechts und links sich entgegengesetzte seitliche Verschiebungen zeigten, erklärt sich durch ein einfaches Vorrücken des Bulbus. Wäre dabei die Grösse der seitlichen Verschiebungen rechts und links einander gleich, so müsste das Vorrücken in der sagittalen Richtung (Richtung von OW) stattfinden. Der Umstand, dass die Verschiebung bei nasenwärts gerichtetem Blick die kleinere war, deutet daher schon an, dass die Vorwärtsbewegung des Bulbus etwas nach innen gerichtet sein muss. In der That war ja auch in der Normalstellung ein geringes Einwärtsrücken wahrnehmbar, und wurde der Blick im Mittel um 18° nach innen gewandt, so sehen wir keine seitliche Bewegung eintreten. Hieraus ergiebt sich, dass die Vor- und Abwärtsbewegung des Bulbus zugleich in einer Richtung nach innen erfolgt, welche 18° mit der Normalstellung macht.

Die durch das willkürliche weitere Oeffnen der Lidspalte hervorzurufende Abwärtsbewegung des Bulbus wurde jetzt noch in verschiedenen Blicklagen auf ihre Grösse untersucht. Es ergeben sich dabei ähnliche Resultate, wie sie J. J. Müller für das Vorrücken beobachtet hatte. Die Abwärtsbewegung nimmt nämlich in der Horizontalebene nach beiden Seiten allmälig ab (bei + und — 34° ist x = etwa 0,3 mm. fürs linke Auge), ebenso beim

Blicke nach oben, wo sie für's linke Auge bei einer Erhebung von etwa 30° und für's rechte bei 33° vollständig aufgehört hat. Nach unten nimmt sie zu bis zu etwa 17°, von wo sie wieder abnimmt, ohne jedoch selbst bei den tiefsten Blicklagen ganz aufzuhören. Ich gebe die in der verticalen Blickebene bei verschiedenen Blicklagen gefundenen Werth von x, die später für die Berechnung der horizontalen Drehungsaxe benutzt werden.

Linkes Auge.

α	x
+ 30,0°	0,000 mm
+ 23,6	0,217 „
+ 15,5	0,365 „
+ 11,3	0,486 „
+ 9,1	0,508 „
0	0,567 „
— 11,3	0,628 „
— 16,8	0,718 „
— 21,2	0,656 „
— 29,6	0,538 „
— 43,0	0,255 „

Für's rechte Auge waren die erhaltenen Zahlenwerthe überall etwas grösser.

Noch bemerke ich, dass auch ich bei allen mit der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte eintretenden Bewegungen, in keiner Blicklage das Auftreten von abnormen Raddrehungen beobachten konnte, was durch Nachbildversuche constatirt wurde.

Im Anschluss hieran erwähne ich noch folgende Beobachtung. Hatte ich bei erhobenem Blick und natürlicher Lidöffnung die Nadel auf den Zerstreuungskreis visirt und versuchte ich jetzt, die Lidspalte bei festgehaltener Blicklage leicht zu schliessen, bis die Cilien und der Lidrand sich vor die Pupille schoben (dies wurde durch Verzerrung des Zerstreuungskreises erkannt), so bemerkte ich ein Aufsteigen des Zerstreuungskreises.

Es trat also eine Aufwärtsbewegung des Bulbus ein. Zur genaueren Beobachtung wurden dann die Cilien auf der äusseren Lidfläche durch einen Pflasterstreifen festgeklebt und bei möglichst enger Pupille (heller Tagesbeleuchtung) experimentirt — letzteres, um das Lid möglichst weit schliessen zu können, ehe es die Pupille erreichte. Es fand sich, dass das Aufwärtssteigen des Bulbus bei gehobenem Blick sehr deutlich war, jedoch auch bei horizontaler und gesenkter Blicklage deutlich erkennbar war. Bei den gesenkten Blicklagen war es indess sichtlich geringer und verschwand bei —20° und von da abwärts völlig. Ein Maass für dieses Aufwärtssteigen konnte indess nirgend mit Sicherheit erhalten werden, da das Lid die Pupille zu bald bedeckte.

Untersuchen wir hiernach, welche Kräfte die beschriebenen Bewegungen des Bulbus bewirken können, so muss zunächst erwähnt werden, dass, wie J. J. Müller bereits bemerkte, die blosse Erweiterung der Lidspalte, d. i. das Aufhören eines etwaigen Druckes der Lider, nicht die Ursache sein kann. Denn passive Hebung des oberen Lides direct oder mittelst der Stirnhaut hatten keine oder nur auf der mechanischen Zerrung der Conjunctiva und Haut beruhende Verschiebungen zu Folge. Das Vortreten des Bulbus wurde von J. J. Müller so erklärt, dass mit der, die Erweiterung der Lidspalte bewirkenden Contraction des levator palp. sup. eine Contraction des obliquus sup. und mit dieser wiederum zur Ausgleichung der entstehenden Raddrehung eine Contraction des obliquus inf. coordinirt sei; die gleichzeitige Contraction der beiden obliqui könne aber vermöge ihrer Zugrichtung ein Vortreten des Bulbus bewirken.

Es ist klar, dass die alleinige Wirkung der beiden obliqui ausser dem Vortreten des Bulbus eine noch grössere Seitwärtsbewegung desselben veranlassen müsste,

welche bei einer Zugrichtung dieser Muskeln von 55° gegen die sagittale Blickrichtung etwa das 1,4fache der Vorwärtsbewegung betragen müsste. Die Seitwärtsbewegung des Bulbus in der Normalstellung berechnet sich aber nach den oben mitgetheilten Zahlen auf ungefähr 0,175 — 0,2 mm., während das Vorrücken 0,567 mm. betrug. Wir werden diese Bewegungen also jedenfalls nicht den obliquis allein zuschreiben können, zumal auch durch ihre Thätigkeit die Abwärtsbewegung nicht erklärt würde. Hingegen scheint die gemeinschaftliche Contraction des lev. p. sup. und der beiden obliqui für die Erklärung aller jener Erscheinungen zu genügen.

Was nämlich zunächst die Abwärtsbewegung betrifft, so scheint sie so zu Stande zu kommen: der levator p. sup. wird da, wo er über den Bulbus hinwegzieht, wegen der Form desselben eine grössere oder geringere Krümmung machen müssen. Bei einer Contraction wird dieser Bogen sich abflachen und der Bulbus sich dabei nach unten bewegen. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass der Muskelbauch des lev. p. sup. bei der Contraction sich verdickt und so theils direct, theils durch den zwischengelagerten rectus sup. und das orbitale Fettgewebe den Bulbus nach unten drückt. Hat sich dann beim Blicke nach oben der Bogen ausgeglichen oder der Muskel seine grösste Contraction erreicht (bei + 30° links), so wird die versuchte Weiteröffnung der Lidspalte natürlich keine weitere Abwärtsbewegung des Bulbus mehr veranlassen können; hat ferner bei einer gewissen Blickrichtung nach unten (— 17° links) der Muskel seinen Ruhezustand erlangt, so wird die hier erreichbare Abwärtsbewegung am grössten sein. Ist die gegebene Erklärung richtig, so wird beim Blick nach oben, resp. bei der normalen Hebung des Lides mit jedem Contractionszustande des levator p. schon physiologisch eine entsprechende Abwärtsbewegung des Bulbus

verbunden sein, so dass eine bei höherer Blicklage eintretende willkürliche Erweiterung der Lidspalte eine geringere Abwärtsbewegung veranlassen muss, als bei einer tieferen Blicklage. Es erklärt sich demnach so die gemachte Beobachtung, dass die Werthe für x mit dem Blick nach oben stetig abnehmen. Ausserdem finde ich eine directe Bestätigung dieser Anschauung in der beobachteten Aufwärtsbewegung des Bulbus bei willkürlichem Lidschluss, d. h. bei der willkürlichen Erschlaffung des levator p. sup. Die Aufwärtsbewegung war bei — 20° und abwärts gleich Null, d. h. überall, wo der lev. p. im Ruhezustand war, und andererseits war das Maximum der erreichbaren Abwärtsbewegung bei der Lidöffnung, d. h. das Maximum der Contractionswirkung des lev. p. bei — 17°, also ungefähr in derselben Blicklage. Wir können daher schon jetzt den Schluss ziehen, dass bei der Bewegung des Blickes von unten nach oben physiologisch eine Abwärtsbewegung des Bulbus, und umgekehrt beim Blick von oben nach unten eine Aufwärtsbewegung desselben eintritt.

Da das Dach der Orbita bei der Normalstellung des Kopfes eine Steigung von vorn-oben nach hinten-unten hat (ich fand dieselbe an einem Schädel, der in diese Stellung gebracht war, in der Medianebene der Orbita gleich etwa 36° mit der Horizontalen, wobei das Dach etwa vom foramen opticum bis zur höchsten Stelle gerechnet war, also mit Ausschluss des Supraorbitaltheiles), so muss es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte die Contraction des levator p. sup. ausser der Abwärtsbewegung auch ein Vortreten des Bulbus bewirken könne, welch' letzteres alsdann in der durch den Verlauf des Muskels gegebenen Richtung stattfinden müsste, d. h. etwa 20° nach aussen gegen die Normalstellung des Auges. Die Beobachtung zeigte aber, dass das Vortreten in Wirklichkeit

in einer 18° nach innen gerichteten Ebene stattfand, und beweist dies, dass noch andere Kräfte dabei mitwirken müssen. Wenn nun mit der Contraction des levator p. wirklich eine gleichzeitige Contraction beider obliqui in der von J. J. Müller dargestellten Weise erfolgt, so wird die Richtung, in der das Vortreten beobachtet war, leicht erklärlich, da sie alsdann die Resultante wäre aus der Zugrichtung der Obliqui und der Richtung, in welcher der levator p. wirken muss, d. h. der Richtung seines Verlaufes. Da nun die Grösse und Richtung des Vortretens in der Normalstellung des Auges bekannt sind (y war hier = 0,677 mm., und die Richtung betrug 18° nach innen von der Normalstellung), da ferner die Richtung der beiden Componenten für diese Resultante bekannt ist (20° der lev. p. und 55° die obliqui), so kann daraus der auf den levator p. einerseits und beide obliqui andererseits entfallende Antheil an der Vorwärtsbewegung berechnet werden. Derselbe ergiebt sich für beide ungefähr als gleich (= 0,443 mm.), da der Winkel, den die Kraftrichtungen des lev. p. sup. und der obliqui mit einander bilden, von der Richtung des wirklichen Vortretens ungefähr halbirt wird.

Wir finden also, dass der levator p. sup. für sich das Auge um 0,443 mm. nach vorn treiben würde. Die Tabelle für x zeigt uns, dass die durch denselben Muskel bewirkte Abwärtsbewegung = 0,567 mm. war (beides in der Normalstellung des Auges). Berechnen wir jetzt auch aus diesen beiden Componenten die Resultante, so ergiebt sich, dass die alleinige Wirkung des lev. pulp. den Bulbus nach unten und vorn bewegen würde in einer Richtung, die etwa 52°,5 mit der Horizontalen macht. Da das Dach der Orbita mit der Horizontalen einen Winkel von etwa 36° nach oben und vorn bildet, so finden wir also für die Wirkung des lev. palp. eine Richtung, welche ungefähr senkrecht steht

zu der oben gefundenen Richtung des Daches der Orbita, resp. zum Verlaufe des Muskels; denn 36° + 52°,5 sind ungefähr = 90°. Wir finden somit diejenige Richtung, die wir a priori der Wirkung des levator palp. [illegible] tätigt, und scheint auch dieser Umstand für die gegebene Erklärung der bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte vorkommenden Bewegungen zu sprechen, welche wir daher **auf die combinirte Thätigkeit des levator p. sup. und beider obliqui beziehen dürfen.** Die Verringerung der Abwärtsbewegung bei den **seitlichen und tiefsten** Excursionen würde dann beruhen auf einer mit der vermehrten Spannung verschiedener Muskeln, des Sehnerven etc. verbundenen grösseren Immobilität des ganzen Bulbus.

Neuerdings hat **Donders***) das Vortreten des Bulbus bei Erweiterung der Lidspalte ebenfalls constatirt, und zwar durch directe Beobachtung des Auges von der Seite her. Auf dieselbe Weise fand **Donders** ferner ein **Zurücktreten** des Bulbus beim **Lidschluss.** Da durch meine Beobachtungen beim Lidschluss sich auch eine **Aufwärtsbewegung** des Auges nachweisen liess, so ist demnach beim Lidschluss in Allem die entgegengesetzte Bewegung von den bei der Erweiterung der Lidspalte nachweisbaren Verschiebungen constatirt. Das weitere Experiment von **Donders**, dass nämlich bei Stützung des willkürlich gehobenen Lides der vorgetretene Bulbus wieder zurücksinkt, würde nach dem Vorliegenden seine Erklärung finden in dem Nachlassen der bei der willkürlichen Erweiterung der Lid-

---

*) Archiv für Ophth. XVII., 1, S. 99 ff. Leider ist mir diese Arbeit erst, nachdem die meinige zum Druck abgesandt war, zu Gesicht gekommen.

spalte thätigen Contractionen des levator p. sup. und der obliqui.

Die bei der willkürlich veränderten Innervation des lev. palp. nachweisbaren Verschiebungen des Bulbus veranlassten mich nun zur Untersuchung der Frage, ob bei den physiologischen Augenbewegungen nicht ähnliche Verhältnisse stattfinden. Es ist a priori sehr wohl denkbar, dass z. B. ein obliquus bei seiner Contraction, abgesehen von der Drehung, den Bulbus in seiner Zugrichtung verschieben könne, und ebenso, dass die obliqui leichter eine Verschiebung hervorbringen werden, als die recti, welche den Bulbus nach rückwärts gegen das incompressibele retrobulbäre Gewebe drücken würden. Die Versuche scheinen dies zu bestätigen.

Dieselben wurden so angestellt, dass ein schwazer Faden zunächst horizontal straff vor dem Kopfhalter etwa 100 bis 150 mm. vom Auge aufgespannt wurde. In gleicher Höhe, 10 bis 15 Fuss vom Auge wurden dann drei kleine, gleich grosse, quadratische Spiegel (etwa 5 □mm.), die Licht vom Fenster reflectirten, genau in der durch den Faden gegebenen Ebene aufgestellt, der mittlere Spiegel in der sagittalen Richtung, die andern je etwa 30° nach rechts und links. Es wurde zunächst der Faden auf den mittleren Spiegel visirt, dann den Faden entlang nach den seitlichen Spiegeln geblickt und gesehen, ob deren Zerstreuungsbild ebenfalls durch den Faden halbirt wurde. Stand es höher oder tiefer, so musste das Auge sich verschoben haben und zwar in gleichem Sinne wie der Zerstreuungskreis. Die Versuche wurden dann auch für die verticalen Bewegungen bei entsprechender Aufstellung angestellt. Durch verschieschiedene Drehung und Neigung des Kopfes konnten dann die Bewegungen in verschiedener Höhe und Richtung untersucht werden.

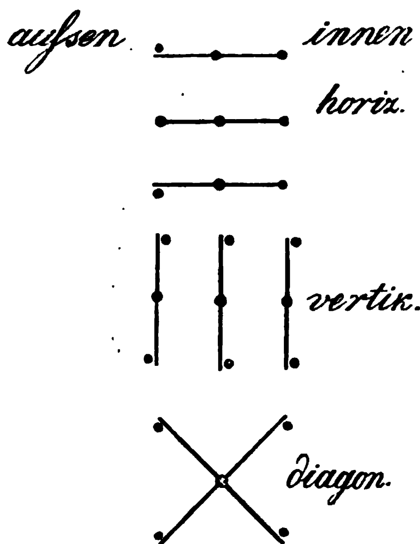
Es ist klar, dass diese Versuche etwaige Verschie-

bungen des Auges in der Richtung des Fadens, d. h. Verschiebungen innerhalb der durch Faden und Spiegel gegebenen Ebene nicht anzuzeigen vermögen; man wird nun erkennen, ob das Auge aus dieser Ebene (der Blickebene) in irgend einer Richtung heraustritt.

Da nun nach den obigen Resultaten zu erwarten war, dass es sich hier nicht um grosse Lageveränderungen des Auges handeln würde, so mussten die Experimente zugleich möglichst empfindlich und genau angestellt werden, d. h. der Faden musste dem Auge möglichst nahe, die Spiegel möglichst fern sein, die Richtung beider musste eine gerade Linie bilden und genau in derselben Ebene liegen. Bei der verticalen Aufstellung war dies leicht zu erreichen, indem ich ein möglichst schweres Loth vor dem Auge, ein anderes 10—15 Fuss entfernt aufhing. Die Spiegel wurden in dem betreffenden Abstand von einander mit ihrem Mittelpunkt unmittelbar hinter dem zweiten Lothe aufgestellt. Für die horizontale Aufstellung verfuhr ich so: zuerst wurden die Spiegel in der gleichen Weise hinter einem straff gespannten horizontalen Faden aufgestellt und durch mehrfaches Visiren in ihrer Richtung constatirt, dass sie wirklich in einer geraden Linie standen. Der Faden vor dem Auge wurde zunächst annähernd in die gleiche Richtung gebracht und durch ein schweres Gewicht gespannt. Etwa 150 mm. vor oder hinter dem Faden wurde dann an einem Gestell eine horizontale Nadelspitze aufgestellt und nun durch Visiren zuerst das eine Ende des Fadens mit der Spitze und dem einen äussersten Spiegel in eine gerade Linie gebracht; dann wurde über das andere Ende nach dem anderen äussersten Spiegel visirt und durch Unterschieben eines Keils dieses Ende mit der Spitze und dem Spiegel ebenfalls in eine gerade Linie gebracht, so dass nunmehr der Faden und die Spiegel in einer Ebene lagen. Durch

entsprechende Verschiebung des Zahnbrettchens wurde dann für den Versuch das Auge so gestellt, dass beim Visiren der scharf gesehene Faden das mittlere Spiegelbild halbirte.

Es zeigte sich nun, dass, während das Auge dem Faden entlang blickte, wirklich mehrfache Verschiebungen der äusseren Zerstreuungskreise zu beobachten waren. Dieselben traten bei wiederholten Versuchen constant in derselben Richtung und ausserdem symmetrisch auf beiden Augen ein. Die nebenstehende Figur zeigt die Stellung von Zerstreuungskreis und Faden für's linke Auge so, wie sie dem Beobachter erschien. Man sieht, dass die horizontalen Bewegungen auch bei Hebung und Senkung, die verticalen auch bei verschiedener Seitenwendung untersucht wurden, und betrug Erhebung wie Seitenwendung überall etwa 25° bis 30°. Die Grösse der Verschiebung konnte hierbei nicht gemessen werden, doch glaubte ich sie nach den früheren Messungen von x und y annähernd schätzen zu können auf 0,5 mm. im Durchschnitt. An manchen Stellen war sie entschieden grösser, an anderen kleiner, letzteres



namentlich fast überall in der unteren Hälfte des Blickfeldes.

Betrachtén wir jetzt die horizontalen Bewegungen, so sehen wir, dass das Auge fast überall in der Blickebene bleibt; nur aussen trat es bei gesenkter Blickebene nach unten, bei gehobener Blickebene nach oben, und war namentlich diese letztere Verschiebung sehr constant und deutlich. Der Grund hierfür scheint folgender: der Blick nach oben-innen wird durch rect. sup., obl. inf. und rect. int. vermittelt, der nach oben-aussen durch rect. sup., obl. inf. und rect. ext. Beim Blicke nach oben-innen ist dabei von den beiden nach oben wirkenden Muskeln (rect. sup. und obl. inf.) vorwiegend der obl. inf., beim Blick nach oben-aussen der rect. sup. thätig.*) Da nun der obl. inf. für sich den Bulbus bei der Drehung sehr wohl auch nach unten verschieben kann, so ist beim Blicke nach oben-aussen diese nach unten ziehende Kraft geringer, als beim Blicke nach oben innen, und der Bulbus wird beim Blicke nach obenaussen etwas höher stehen. Dasselbe gilt umgekehrt bei gesenkter Blickebene für den obl. sup., und erklärt dies die hier beobachtete Abwärtsbewegung beim Blick nach aussen. Ich bemerke aber noch, dass mit Ausnahme von aussen-oben an allen übrigen äussersten Blickstellungen (nach rechts und links) bisweilen Verschiebungen nach unten bemerkt wurden, was sich daraus erklärt, dass, wenn die Pupille sich dem Lidwinkel nähert, im Interesse des deutlicheren Sehens unwillkürlich eine weitere Oeffnung der Lidspalte eintritt und so eine Abwärtsbewegung des Bulbus. Wenn ich dann auf die möglichst normale Oeffnung der Lidspalte Acht gab, so traten diese Verschiebungen nicht ein; doch erschwerten sie

---

*) cf. Graefe, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen, Seite 90.

anfangs die Beurtheilung, ob die nach aussen-unten beobachtete Verschiebung nicht ebenfalls darauf zurückzuführen sei.

Bei den verticalen Bewegungen sehen wir (cf. die Figur) in der mittleren und inneren Blickebene eine Einwärtsbewegung des Bulbus am oberen und unteren Ende der Blickexcursion eintreten. Da der isolirten Wirkung je eines obliquus eine Dislocation des Bulbus nach innen zugeschrieben werden kann, so scheint die Einwärtsbewegung an jenen Stellen überall durch den die betreffende Drehung vermittelnden obliquus erklärbar. Dagegen zeigt sich in der äusseren Blickebene unten die entgegengesetzte Verschiebung und dürften in dieser Ebene, wo die Wirkung der obliqui ausserdem eine untergeordnete ist, die aus der Figur ersichtlichen Verschiebungen so zu Stande kommen: mit dem Blicke nach oben tritt, wie gezeigt, durch den lev. palp. physiologisch eine Abwärtsbewegung ein, mit welcher eine Vorwärtsbewegung verbunden sein muss, selbst wenn die gleichzeitige Action der obliqui ganz ausfallen würde. Das Umgekehrte geschieht beim Blicke von oben nach unten. Denkt man sich nun diese nach aussen gerichtete Blickebene construirt, so wird ein Vortreten des Bulbus (beim Blick nach oben) gegen diese Ebene eine Richtung nach innen haben, und ein Zurücktreten (beim Blick nach unten) eine Richtung nach aussen, sobald, wie es hier der Fall ist, die Richtung der Vorwärtsbewegung einen kleineren Winkel mit der sagittalen Richtung macht, als die Blickebene. Bei nach innen gerichteter verticaler Blickebene mussten sich dann freilich symmetrisch analoge Verschiebungen geltend machen, doch scheinen die obliqui hier ein Uebergewicht für ihre Zugrichtung zu veranlassen.

Bei den diagonalen Blickebenen waren die Verschiebungen sehr ausgesprochen. Sie erfolgten aussen-

oben und aussen-unten nach oben, innen-oben und innen-unten nach innen. Zu ihrer Erklärung genügt augenscheinlich der Umstand, dass beim Blicke nach oben der Bulbus sich nach abwärts bewegt und umgekehrt.

Fassen wir die in diesem Abschnitte erhaltenen Resultate zusammen, so haben wir also einmal bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte und dann auch bei den physiologischen Augenbewegungen eine Reihe von Verschiebungen des ganzen Bulbus eintreten sehen, deren gemeinsamer Charakter der war, dass sie sich erklären liessen durch die Wirkung der beiden obliqui und des levator palp., also derjenigen Muskeln, welche vermöge ihrer Zugrichtung und ihrer Verhältnisse zum Auge am leichtesten einen Einfluss auf eine Ortsveränderung desselben ausüben können. Berücksichtigen wir dabei zugleich die aus den früheren Untersuchungen zu entnehmenden Anhaltspunkte für das Vorhandensein oder Fehlen von ähnlichen Verschiebungen, so sahen wir aus dem ersten Abschnitte, dass für die horizontalen Drehungen, soweit es sich nicht um extreme und gezwungene Excursionen handelte, alle Resultate für die Existenz einer constanten Drehungsaxe in der jeweiligen Blickebene sprachen. Es konnten hier also auch keine Verschiebungen des Bulbus innerhalb der Blickebene vorgekommen sein. Beim Blicke im Horizont des Kopfes ausserdem, wo nur rect. int. und ext., aber nicht die obliqui an der Drehung Antheil haben und die Innervation des levator p. sup. überall die gleiche bleibt, trat auch keine Verschiebung aus der Blickebene heraus ein. Letztere war erst zu bemerken bei Hebung und Senkung der Blickebene; da aber auch hier rect. int. und ext. vorwiegend thätig und der levator palp. stets gleich innervirt war, so machte sich nur die geringe Differenz in der Innervation des betreffenden obliquus während der Drehung bemerkbar. Bei den diagonalen und

verticalen Bewegungen zeigte sich mit der Contraction des lev. p. sup., also bei jeder Hebung des Lides eine Bewegung des Bulbus nach vorn und unten (bei der Senkung umgekehrt), was also bei den verticalen Drehungen eine Verschiebung innerhalb der Blickebene selbst bedeutete, und bemerkten wir schon im ersten Abschnitte, dass hierauf die abweichenden numerischen Resultate für die Lage der horizontalen Axe zu beziehen seien. Ausserdem sahen wir mehrfache Verschiebungen auch aus der Blickebene heraus, welche alle theils durch die Contraction des levator palp., theils durch den Zug des jeweils thätigen obliquus ihre Erklärung fanden. Nach Allem scheint sich daher Folgendes herauszustellen:

Die bei den Augenbewewegungen erfolgenden Contractionen beider obliqui und des levator palp. sup. veranlassen ausser der betreffenden Drehung und Lidhebung zugleich eine Verschiebung des ganzen Bulbus je in der Richtung der von ihnen ausgeübten Kraftwirkung, und combinirt sich hieraus die wirklich erfolgende Verschiebung des Bulbus je nach dem Antheil dieser Muskeln an der jeweiligen Drehung. Die recti scheinen keinen Einfluss auf Verschiebungen des Bulbus zu haben.

Wenden wir uns jetzt wieder zu den verticalen Drehungen, resp. der Lage der horizontalen Axe, so sahen wir, dass eine Verschiebung des Auges nach vorn die Werthe für s und σ verkleinern müsse, und gilt das Gleiche von der Verschiebung nach unten. Kennt man dann die Grösse beider Verschiebungen, so werden aus den gefundenen Werthen für s und σ die wirklichen, die

wir mit S und Σ bezeichnen, sich berechnen lassen. Ist nämlich analog der früheren Bezeichnung x die Verschiebung nach unten und y die nach vorn im Verlaufe einer Drehung um α Grad, so wäre

$$S = s + \frac{x}{\operatorname{tang} \alpha} \pm y$$

(+ y bei der Bewegung nach oben, — y bei der nach unten)

$$\Sigma = \sigma + \frac{x}{\sin \alpha}.$$

Die Verschiebung nach unten lässt sich nun für jeden einzelnen Drehungswinkel wenigstens so weit sie vom lev. palp. abhängt, numerisch annähernd bestimmen aus den, bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte für x gefundenen Zahlen. Sehen wir hier z. B., dass in der horizontalen Lage die grösstmögliche Contraction des lev. palp. eine Senkung von 0,567 mm. veranlasste und nach Erhebung um 15°,5 nur 0,365 mm., so ist wohl der Schluss gestattet, dass die Differenz beider Zahlen, d. i. die Senkung um 0,202 mm. auf die Contraction des levator während dieser Drehung um 15°,5 komme. In gleicher Weise kann man aus jener Tabelle auch für die übrigen Erhebungswinkel die Grösse der Senkung (oder Aufwärtsbewegung) bestimmen. Es zeigte sich bei der Berechnung sehr constant noch die Regelmässigkeit, dass für gleiche Drehungswinkel das Maass der Abwärtsbewegung am kleinsten war in den tieferen Bicklagen und dass es continuirlich wuchs mit der grösseren Erhebung des Blickes. Fand sich z. B. für die Erhebung von 0—11° eine Senkung von 0,081 mm., d. h. 0,0072 mm. für je 1°, so war für 0—15°,5 die Senkung = 0,202 mm., d. h. 0,0130 für 1° und für 0—30° = 0,0189 mm. für je 1° etc. Was ferner die Aufwärtsbewegung beim Blicke nach unten betrifft, so sahen wir aus den Experimenten über den willkürlichen Lidschluss, dass dieselbe bei etwa —20° aufhöre. In

Wirklichkeit wird dies wohl nicht richtig sein, wie wir gleich sehen werden; so weit die Aufwärtsbewegung aber vom lev. p. sup. allein abhängt, dürfte es indessen zutreffen. Es wurde daher in der Berechnung von S und Σ für alle Drehungen über -20^0 hinaus x als gleich angenommen, weil es sich zunächst nur um die Berechnung des Einflusses des lev. palp. handelte, für welche allein ein numerisches Maass gewonnen war. Angenommen ferner, dass, was das Vorrücken (y) betrifft, das Verhältniss von x zu y für alle Drehungswinkel dasselbe ist, wie in der Horizontalstellung bei der willkürlichen Erweiterung der Lidspalte (hier war es $^{567}/_{677}$), so wären die Grössen für die Berechnung von S nnd Σ gegeben.

Die so berechneten Werthe finden sich in der Tabelle für die verticalen Bewegungen neben den Columnen von s und σ. Wir sehen daraus zunächst, dass alle diese Werthe immer noch beträchtlich kleiner sind, als sie für die horizontalen Bewegungen gefunden waren. Wenn sich dann schon hieraus vermuthen lässt, dass die der Berechnung zu Grunde gelegten Werthe von x und y zu klein waren, so finden wir eine Bestätigung in dem, was wir über die Wirkung der obliqui oben gefunden hatten. Je mehr nämlich bei zunehmender Hebung oder Senkung des Blickes die Thätigkeit des einen obliquus zunimmt, wird sich auch das Vortreten und die Senkung (resp. Hebung) des Bulbus in erhöhtem Maasse geltend machen, und werden alle diese Verschiebungen sich mit den vom lev. palp. verursachten fast immer im gleichen Sinne summiren. Hierfür glaube ich auch noch eine directe Beobachtung anführen zu können. Drückt man nämlich beim Blicke nach unten, wie bei einem früheren Experimente, die Fingerspitze über den Infraorbitalrand leicht gegen den Bulbus und blickt jetzt nach oben, so

drängt das Auge weit stärker gegen den Finger, als wenn man nur die Lidspalte weiter öffnet.

Die Berechnung von S und Σ musste also einen zu kleinen Werth ergeben, weil sie lediglich den Einfluss des lev. palp. berücksichtigte. Ueber die Grösse der von den obliquis abhängigen Verschiebung liessen sich leider keine Zahlen gewinnen; a priori lässt sich darüber voraussetzen, dass ihr Einfluss sich symmetrisch nach oben und unten geltend machen und mit der Höhe der Excursion zunehmen muss. Ueber die horizontale Drehungsaxe des linken Auges lässt sich daher, wenn wir aus S und Σ das Mittel ziehen, nur sagen, dass sie weiter als 10,26 mm. hinter der Pupille, d. h. weiter als 13,46 mm. hinter der Cornea liegen wird. Ebenso bleibt die Frage, ob die Axe eine constante und welches ihr Verhältniss zur Visirlinie sei, noch eine offene. Doch muss bemerkt werden, dass es nach der Tabelle nicht unwahrscheinlich erscheint, dass auch hier ähnliche Verhältnisse obwalten wie bei den horizontalen Bewegungen, dass nämlich mit der Erhebung die Axe etwas nach hinten rückt. Denn die grösseren Werthe finden sich in den oberen Blicklagen. Es wäre z. B. aus dem Mittel von S und Σ die Lage der horizontalen Axe für die Drehungen von $+15^0$ bis $+30^0 = 14{,}09$ mm. hinter der Cornea, für die von -13^0 bis $+11^0 = 13{,}21$ mm. und für die von -31^0 bis $-15^0 = 13{,}09$ mm. Auch spricht dasjenige, was wir über die Wirkung der obliqui vermuthen konnten, eher für als gegen die Annahme, dass die wirklichen Werthe ähnliche Verhältnisse zeigen werden.

Gehen wir hiernach noch einmal auf die horizontalen Bewegungen zurück, so finden wir dort ein verschiedenes Verhalten der Visirlinie zur Drehungsaxe in beiden Augen. Am rechten (myopischeren) traf die nach rückwärts verlängerte Visirlinie die Drehungsaxe selbst, am

linken ging sie in allen Blicklagen in einiger Entfernung auf der linken Seite derselben vorbei. Was diese Verschiedenheit veranlasst, ob etwa der Unterschied in der Refraction, eventuell eine auffallende Verschiedenheit des Winkels α in beiden Augen hier in Betracht kommt, wird sich nicht genau bestimmen lassen, so lange nicht beide Augen ophthalmometrisch gemessen sind. Auf dieses Verhalten im linken Auge möchte ich noch in Kurzem eingehen. Wir fanden dort:

	— 20°	horiz.	+ 22°
Lage der Axe . . .	14,32	14,41	14,81
Entfernung der Visirlinie von der Axe	0,281	0,541	0,652

Da die Drehungsaxe in der Symmetrieaxe des Bulbus, oder vielmehr in der des Scleraltheiles liegen wird, so könnte man durch je zwei der Werthe für die Entfernung der Visirlinie von der Axe, die man als Coordinaten jeden in der betreffenden Entfernung von der Pupille auf der Visirlinie errichten würde, die Richtung der Symmetrieaxe bestimmen. Da indess kleine Fehler dieser Zahlen grosse Differenzen ergeben müssen, so darf man wohl nur im Allgemeinen den Schluss ziehen, dass Symmetrieaxe und Visirlinie nach der Pupille zu convergiren. Aus den Werthen in der Horizontalen und bei + 22° würde sich z. B. ergeben, dass die Symmetrieaxe um 3—4 mm. von der Pupillenmitte nach aussen vorbeigehen würde, sich also schon 2—3 mm. vor der Drehungsaxe mit der Visirlinie kreuzen würde. Doch sind, wie gesagt, die kleinen Fehler dieser Zahlen von zu grossem Einfluss, als dass das Resultat als zuverlässig gelten könnte.

Für die Beobachtung, dass die verticale Drehungs-

axe mit der Erhebung des Blickes weiter nach rückwärts geht, scheint auch nach den vorliegenden Untersuchungen die von J. J. Müller gegebene Erklärung das Richtige zu treffen. Tritt nämlich bei der Erhebung des Blickes der Bulbus etwas aus der Orbita vor, so werden die an denselben, namentlich dessen hinteren Theil sich inserirenden Gebilde, vor allem der Opticus stärker gespannt werden, was ein Zurücktreten der Drehungsaxe zu Folge haben muss.

Es wird nach den Donder'schen Untersuchungen nicht auffallen, dass in meinem rechten Auge mit $M^1/_{14}$ die verticale Axe weiter vou der Hornhaut entfernt liegt (= 14,68 mm.), als im linken mit $M^1/_{30}$ (= 14,41 mm.). Die für diese Refractionszustände von Donders erhaltenen Werthe sind: 13,49 mm. bei $M^1/_{16}$ und 13,45 mm, bei Emmetropie. J. J. Müller fand bei $M^1/_{10}$ entsprechend 14,56 links und 13,19 rechts. Bei gesenkter Blickebene erhielt ich links 14,32, bei gehobener 14,81; die Zahlen von J. J. Müller sind entsprechend links: 14,34 und 15,16; rechts 12,87 und 13,29.

Die von mir befolgte Methode ist, wie man sieht, eine subjective. Ich glaube aber doch, den Resultaten einen allgemeineren Werth beilegen zu dürfen, vor Allem, weil sie den von J. J. Müller erhaltenen im Allgemeinen analog sind, trotzdem sie auf einem sehr verschiedenen Wege gewonnen wurden, und ausserdem, weil ich sie für mein linkes, dem emmetropischen nahestehendes Auge in fast gleicher Weise constatiren konnte, wie sie für mein rechtes myopischeres sich ergeben, und wie sie von J. J. Müller für seine noch stärker myopischen Augen zuerst gefunden waren. Es werden gewiss von den Refractionszuständen abhängige und auch individuelle Verschiedenheiten in der Lage und Veränderung der Axen und in den Verschiebungen des Auges vorkommen; doch stimmen alle verschiedenen Untersuchungsmethoden

wenigstens darin mehr und mehr überein, dass die Axe für je eine horizontale Blickebene eine constante und zur Augenhöhle im Wesentlichen festliegende sei. Dieser letztere Umstand dürfte auch insofern nicht unwichtig sein, als eine constante und festliegende Drehungsaxe die Voraussetzung bildet bei den Donders'schen Untersuchungen, welche unseren Anschauungen über das Bewegungscentrum des Auges zu Grunde liegen.

Ueber eine melanotische Geschwulst der Hornhaut.

Von

Prof. W. Manz.

Pigmentirte Geschwülste, die in der Nähe des Hornhautrandes sich entwickeln, und bei fernerem Wachsthum über einen Theil der Cornea herüberwuchern, scheinen, wenn auch gerade nicht sehr häufig, doch auch keine grosse Seltenheiten zu sein.*) Der Grund hiervon mag theils in den hier bestehenden eigenthümlichen Gefässverhältnissen, theils in der Anwesenheit von Pigmenten in dieser Gegend in normalen Thier- und Menschenaugen liegen. Ihrer sonstigen Struktur nach, scheinen diese Tumoren verschiedenen Klassen anzugehören, wesshalb sich auch ihre Prognose sehr verschieden gestaltet. Während manche den eigentlichen Pigmentkrebsen oder Sarcomen beizuzählen sind, stellen sich andere näher zu den einfachen Melanomen, was freilich, wie Virchow hervorhebt, nicht ausschliesst, dass dieselben im weiteren Verlaufe sarcomatös werden. Immerhin sind dieselben, wenn

*) Virchow, d. krankhaften Geschwülste II. Bd. p. 122.
A. Classen, Virch. Arch. L. Bd. 1. H.
Hirschberg, d. Markschwamm der Netzhaut.

auch zu Recidven geneigt, nicht zu den eigentlich malignen Tumoren zu rechnen. Wenn somit in prognostischer Beziehung der Pigmentgehalt nicht mehr die Bedeutung haben kann, die ihm früher ziemlich allgemein zugeschrieben wurde, so hat er doch eine nicht geringe histogenetische, und es scheinen diese Geschwülste besonders geeignet, die Frage der Pigmentbildung in pathalogischen Geweben zu studiren. Am ausgiebigsten ist dazu in neuester Zeit ein Melanom der Hornhaut von Langhans*) benutzt worden, welcher dabei eine Bestätigung seiner auf experimentellem Wege gewonnener Resultate fand, von denen die hauptsächlichsten sich auf die ausschliessliche Bildung des Pigments aus rothen Blutkörperchen in Parenchymzellen beziehen. Die von ihm beschriebene Geschwulst hat mit einer von mir schon vor längerer Zeit extirpirten die grösste Aehnlichkeit, welche ich denn auch in Bezug auf ihre Pigmentirung genauer untersuchte. Dieselbe stammte von einer 65 Jahren alten Frau, Eva G. — von Reuthe, welche am 13. December 1869 auf meine Klinik kam. Ihre Angaben über die Entstehung des Tumors waren sehr dürftig und unsicher. Dieser soll sich vor etwa 2 Jahren als ein graulich schwarzer Streifen auf ihrem linken Auge bemerkbar gemacht haben, der allmälig gegen den „Augenstern" zog. Ueber Abnahme des Sehvermögens weiss sie nichts Bestimmtes, doch will sie noch im vergangenen Sommer mit dem Auge ziemlich gut gesehen haben. Erst im Spätjahr, also ohngefähr vor zwei Monaten, sei die Geschwulst rascher gewachsen, und habe hin und wieder ein wenig geblutet. Schmerzen habe die Patientin nur selten und nur geringe in der linken Stirngegend gehabt. Dieselbe sieht, obgleich sonst nicht eigentlich krank,

*) Th. Langhans. Ein Fall vom Melanom der Hornhaut. Virch. Arch. XLIX. S. 117.

doch elend aus, was den ärmlichen Verhältnissen, in welchen sie seit langer Zeit lebt, zuzuschreiben ist. Drüsenanschwellungen fanden sich nicht vor. Der aus der Lidspalte hervorragende Tumor hat die Grösse einer halben Nuss, eine hökerige Oberfläche, und eine grauschwarze Farbe. Zusammengesetzt ist er aus 4 Knollen, von welchen die zwei bei weitem grösseren den weitaus grössten Theil der Hornhaut decken, an welche sich nach oben zwei viel kleinere anschmiegen, und dabei zwischen sich in der Nähe des oberen Hornhautrandes eine ganz kleine, etwas durchscheinende Stelle freilassen, durch welche Patientin wohl den schwachen Lichtschein empfängt, den sie auch jetzt noch zu haben angibt. Die Färbung der Neubildung ist eine fleckige, ungleiche, und wird durch ein schleimig-eitriges Secret, was sie überzieht, noch etwas gedämpft. Die Ränder der Geschwulst überragen die Hornhaut ganz nach allen Seiten, am weitesten naeh unten, ihre Basis scheint aber in diese Grenze zu fallen. Die Conjunctiva bulbi zeigt in ihrem oheren Theile eine etwas stärkere Vascularisation, und einige ganz kleine schwärzliche Pigmentflecken, sonst ist dieselbe überall sehr roth und ziemlich derb geschwollen. Eine Krümmungsveränderung des hinter der Geschwulst liegenden Theils des Bulbus ist nicht wahrzunehmen, seine Bewegung wenig beschränkt, seine Spannung sehr unbedeutend erhöht; Berührung desselben kaum schmerzhaft. Ich stand nicht an, der Patientin die Hinwegnahme des Auges vorzuschlagen; wenn es auch, wie die nachherige anatomische Untersuchung nachwies, möglich gewesen wäre, die Geschwulst von der Hornhaut abzuschälen, so schien mir doch auch jetzt ein solcher Versuch nicht zu rechtfertigen, weil dabei jedenfalls für das Sehvermögen Nichts gewonnen werden konnte, und weil die vor allem anzustrebende radikale Entfernung der Neubildung dabei nicht erreicht worden wäre; eine solche schien mir aber

nothwendig, da dieselbe denn doch ihrem Aussehen nach und mit Rücksicht auf das Alter und die Constitution der Patientin eher für eine maligne als benigne gehalten werden musste; auch war ich, wie ich gestehe, nicht ganz sicher, ob die Geschwulst auch wirklich eine nur extraoculare war. Alle diese Bedenken waren durch eine Wegnahme des Auges sammt der Geschwulst am besten beseitigt. Schon bei der Enucleation musste der Conjunctivalschnitt etwas entfernter von der Hornhaut gelegt werden, und nachher wurden noch die infiltrirten Partien der Bindehaut nach unten und innen besonders entfernt. Der herausgenommene Bulbus zeigte. ausser dem erwähnten Tumor nicht Abnormes, der durchschnittene Opticus erschien gesund; in der Orbita wurde nirgends eine weitere Geschwulst oder abnorme Härte gefunden. Die Heilung ging in der gewöhnlichen Zeit von Statten; am 3ten Tage wurde eine etwa linsengrosse flache, nahe dem Lidrand fixirte pigmentirte Stelle aus der Conjunctiva des unteren Lids nachträglich mit der Scheere entfernt. Patientin verliess äm 10ten Tage mit glatter Narbe die Klinik.

Am 1ten October 1870 erschien sie auf meinen Wunsch wieder zur Untersuchung. Der Conjunctivalsack fand sich bedeutend verkleinert, die Bindehaut etwas geröthet, überall weich, ebenso war hinter derselben nirgends eine Härte oder Geschwulst zu fühlen. Im inneren Augenwinkel zeigte sich in der Bindehaut ein kleiner, schwarzer Fleck, einige noch kleinere im oberen Theil derselben. Patientin klagte nur über häufiges Thränen, sonst war dieselbe seither immer gesund; ihr Aussehen ist jetzt sogar besser als vor der Operation; sie wurde angewiesen, bei irgend welcher Veränderung am Auge sich sofort hierher zu verfügen, und soll, wenn Etwas derart einträte, ferner darüber berichtet werden.

Ein senkrechter Durchschnitt der vertikalen Meri-

diane des verhärteten Bulbus erwies sofort die inneren Theile desselben als von der Neubildung völlig frei, ihre wenigstens makroskopische, pathologische Veränderung, als ihren alleinigen Träger die Hornhaut und ihre allernächste Umgebung; aber auch diese Membran zog scharf begrenzt unter der Geschwulst durch; ihr dicker Durchmesser betrug am Rande 2 mm., im Centrum 1, 5 mm., ihre Krümmung war etwas abgeflacht, darum die vordere Kammer wenig tief.

Die Bulbusdurchmesser sind:

Der vertikale 23,5 mm.

Der transversale 26,1 mm.

Der sagittale (vom foramen scler. post. bis zur vorderen Hornhautfläche) 24 mm. Ueber dieses Vorwiegen des queren Durchmessers des Bulbus gibt auch der der Cornea Aufschluss: derselbe beträgt der (innere) vertikale nur 12 mm.

Beschreibung der Geschwulst.

Die Geschwulst nimmt fast die ganze Hornhautoberfläche ein, und überragt deren Grenzen an vielen Stellen um ein Beträchtliches; nicht eigentlich in dieselbe einbezogen ist ein kleines, dreieckiges Feld am oberen Hornhautrande, obschon auch dieses nicht die normale Oberfläche, sondern eine unebene zeigt. Der Hornhautrand selbst ist übrigens auch hier stark gewulstet. Wie schon oben erwähnt, besteht der Tumor aus zwei grossen und zwei viel kleineren Knollen. Von jenen hat der mediane eine Länge von 17, der laterale von 10 mm; Die grösste Breite des ganzen Tumors beträgt (des gehärteten Bulbus) 23 mm. Senkrechte Durchschnitte durch einen der beiden grösseren Knollen und die Hornhaut bei mässiger Vergrösserung betrachtet, bestätigen zunächst die schon dem unbewaffneten Auge auffallende scharfe Trennung dieser vom Tumor, der nirgends in ihr eigent-

liches Gewebe einbricht. Bei derselben mittleren Vergrösserung erscheint der Durchschnitt durchzogen von, ohngefähr senkrecht auf der Hornhaut stehenden Pfeilern, die, in verschiedener Entfernung von einander, mit schmaler Basis beginnen, nach oben rasch sich verbreitern, und in den obersten Lagen der Neubildung nicht mehr zu erkennen sind. Die Abstände dieser Pfeiler verrathen auf manchen Schnitten eine gewisse Regelmässigkeit, auf andern wieder nicht, dagegen sieht man bald, wenn mehrere hintereinander in derselben Richtung angefertigt werden, dass man es nicht mit isolirten, kegelförmigen, sondern mit leistenförmigen Erhebungen zu thun habe, deren senkrechte Durchschnitte eben jene Pfeiler darstellen. Aufgebaut sind dieselben aus grossen Zellen, von der Form grosser breiter Spindeln oder Bänder, oft von beträchtlicher Länge: 0,072 — 0,09 mm. Diese beherbergen alle einen grossen ovalen Kern, und haben die meisten zwei entgegengesetzte, manchmal sehr lange, sich stark verschmälernde Fortsätze. Diese Zellen finden sich dicht zusammen gepackt, nach Art organischer Muskelfasern in Bündel formirt, mit welchen Gewebselementen sie überhaupt viele Aehnlichkeit haben. Ausser diesen grösseren Zellen findet man aber auch reichlich viel kleinere, insbesondere mehr schlanke, mit zwei spitzen, oder einem spitzen und einem stumpfen Fortsatz, im Uebrigen von der gleichen Struktur, wie die obigen. In den Axen der Pfeiler stehen diese Spindeln alle senkrecht auf ihrer Unterlage, also zuletzt auf der Hornhautoberfläche, nehmen aber nach oben zu eine mehr schräge, zuletzt horizontale Stellung an, wodurch aber die baumförmige Ausbreitung gegeben ist. Wenn man die Schnitte recht tief, d. h. bis auf die eigentliche Hornhaut und bis in ihren Rand führt, so findet man als Unterlage oder vielmehr als Wurzel jener Stämme einen von der Conjunctiva her flach gegen die Cornea herein verlaufenden

Bindgewebsstreifen, von dem weiter unten noch die Rede sein wird.

Zwischen den Pfeilern nun liegen grosse Haufen von epitheloiden Zellen sehr verschiedener Form, und meistens bedeutender Grösse. Jene Formen sind zum Theil ganz abentheuerliche Keulen, vierseitige Platten u. dgl., doch erinnern dieselben sofort an die aus der Chorioidea bekannten, ohne dass übrigens ihre nestförmige Gruppirung, eine in jener so gewöhnliche Erscheinung, hier sehr häufig ist. Doch findet man auch solche rundliche Zellennester, in denen die Elemente fester auf einander gepackt sind, und eine concentrische Anlagerung zeigen. Diese Zellenhaufen liegen seltener in der Tiefe, mehr in den höheren Schichten. Die Zellenkerne sind relativ gross (0,01 mm. Mittelmaass) und selten fehlt ein oder mehrere Kernkörperchen; längere Fortsätze kommen diesen Zellen weniger, dagegen mehr stumpfe, breitere zu; doch ist, wie schon erwähnt, die Mannigfaltigkeit der Formen zu gross, und von zu wenig Werth, als dass ich bei ihrer Beschreibung länger verweilen dürfte. Einstweilen will ich nur bemerken, dass viele dieser Zellen pigmenthaltig sind; später komme ich darauf zurück. Wesentlich von den ebengenannten verschieden, scheinen mir Elemente, welche ebenfalls zwischen den aus spindelförmigen Zellen bestehenden Pfeilern da auch dort in der Geschwulst vorkommen, und in Haufen und Nestern beisammen liegen, meistens aber in den tieferen Regionen des Tumors. Diese Zellen sind um Vieles kleiner als die eben besehriebenen, besitzen ein viel zarteres Protoplasma, gewöhnlich mehrere Kerne, 2 bis 6 und mehr; eine Membran ist an denselben nicht nachzuweisen, ihre Form meist eine wunderliche, Fortsätze mangeln häufig oder es ist deren nur einer oder zwei vorhanden, wodurch die Zelle dann eine Spindelform bekömmt; die kleineren unter denselben verrathen grosse Aehnlichkeit mit farb-

losen Blutkörperchen. Zu einer Vergleichung mit solchen ist man um so mehr aufgefordert, da die Zellen an manchen Orten in Gruppen, ja sogar in Reihen in nächster Nähe von Blutgefässen gelagert sind. Als einen besonderen Unterschied von den oben beschriebenen epitheloiden Gebilden will ich noch hervorheben, dass ich dieselben nie pigmentirt fand. Wenn man auf senkrechten Durchschnitten der Geschwulst auf die Lagerung und relative Menge etwas genauer achtet, so findet man sie fast überall, wie erwähnt, in den tieferen Schichten in grösserer Zahl und Haufen, sie erschienen manchmal als Einlagerungen zwischen die anderen Geschwulstelemente, von denen übrigens einzelne schmale Ausläufer nach allen Seiten, also auch gegen die Oberfläche hin, austreten, doch liegen in diesen die Zellen nicht mehr dichtgedrängt, sondern mehr vereinzelt. Obschon bei denselben in Bezug auf die Grösse auch manche nicht unbedeutende Varianten nicht fehlen, so bildet doch, wie gesagt, jene schon ein Moment, welches sie von den epitheloiden Elementen auf den ersten Blick ziemlich scharf unterscheidet, da auch diejenigen unter ihnen, welche mehrere Kerne enthalten, nie die Grösse der mehrkernigen jener erreichen, die übrigens gerade bei solchen häufig eine sehr bedeutende ist, da viele solcher Zellen eigentlich Aggregate von jungen Zellen sind. Es scheint auch somit zwischen diesen beiden Zellenarten ein wesentlicher Unterschied zu bestehen, ich möchte dieselben als heterogene Gebilde ansehen, die nicht auseinander sich entwickeln. Am nächsten liegt nun wohl, die kleineren meist rundlichen Zellen als farblose Blutkörperchen oder deren direkte Abkömmlinge, anzusprechen; dafür sprechen aber Form, Grösse und die gehäufte Lage in unmittelbarer Nähe der Gefässe; doch muss ich einräumen, dass letzteres nicht gerade die ausnahmslose Regel ist. An dieser Stelle will ich noch

erwähnen, dass ich in einigen Präparaten mehr kernige rundliche Zellen, deren Grösse die der farblosen Blutzellen wenig überstieg, innerhalb der Blutgefässe gesehen habe; ein Befund, der für die Abkunft obenerwähnter Elemente gewiss von Bedeutung wäre, den ich aber doch, da es ein seltener war, mit einiger Reserve hinstellen will. Auch Langhans unterscheidet zwei Arten von Zellen, von welchen nach ihm die kleineren, rundlichen oder spindelförmigen mit deutlich dunkel kontouirtem körnigem Kern und einer ganz geringen Menge Zellsubstanz, hauptsächlich die pigmentfreien Stellen der Geschwulst zusammensetzen; auch er hebt die Nachbarschaft zahlreicher Gefässe hervor, ohne aber über die eigentliche Natur jener sich auszusprechen. Sehen wir uns in den experimentalen Studien, welche dieser Autor über die Umwandlungen von Blutextravasaten gemacht hat, nach den Schicksalen um, welche gerade die farblosen Blutzellen in solchen erleiden, so erhalten wir hierüber freilich keinen bestimmten Aufschluss. Im Wesentlichen konstantirte derselbe ein Zugrundegehen jener im eigentlichen Extravasat, doch gibt er zu, dass ihrem allmäligen Verschwinden daraus wohl auch ein Fortwandern in benachbarte Gewebe zu Grunde liegen könne. Genauere Angaben erhalten wir von Classen*) über diesen Punkt, den die Untersuchung eines auf der Hornhautgrenze sich entwickelnden Cancroids zu der Ueberzeugung gebracht hat, dass die epitheloiden Geschwulstelemente aus kleinen lymphoiden Zellen sich herausbilden, welche ursprünglich als farblose Blutkörperchen die Gefässe verlassen. In diesem letzteren Punkt stimmt also die Vermuthung, welche ich über die Herkunft der kleineren nicht pigmentirten Geschwulstzellen ausgesprochen habe, mit seiner Anschauung überein. Die Struktur des von ihm

*) Classen. l. c.

beschriebenen Tumors steht in so vieler Hinsicht dem von mir untersuchten so nahe, dass ich annehmen darf, dass beide von derselben Art sind; nichts destoweniger schienen mir die Gründe, welche er für die Umbildung der kleinen Zellen in grosse epitheloide vorbringt, nicht so überzeugend, dass ich auch dem zweiten Theil seiner Hypothese zustimmen könnte. Eine sichere Entscheidung über eine solche Umwandlung kann, wie ich glaube, aus dem Verhalten, das eine oder die andere Geschwulst bietet, nicht schon gewonnen werden: die indessen erhaltenen Untersuchungsresultate können höchstens für weitere Nachforschungen als Anhaltspunkte dienen. Wenn Classen auf Uebergänge zwischen den „lymphoiden" und den epitheloiden Zellenformen in seiner Geschwulst besonders hinweisst, so gebe ich gerne zu, dass solche Zellen auch in der meinigen sich fanden, bei welchen es zweifelhaft schien, welcher Art sie zuzurechnen wären, aber beim Vergleiche einer grösseren Zahl oder ganzer Gruppen derselben vermisste ich doch fast nie deutliche Unterschiede. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass diese Zellen ihrer Form und Lagerung nach gewisse Analogien mit Elementen zeigen, welche den pathologischen Anatomen als nächste Einfassungen von Krebsknoten schon länger bekannt sind und von einigen derselben als die Produkte einer secundären Hyperplasie des die fremde Einlagerung umschliessenden Bindegewebes angesehen werden. Die übrigen Elemente der Geschwulst sind Bindegewebe und Blutgefässe. Jenes, in den grösseren Knoten ziemlich spärlich, ist fast nur in der Form ziemlich feiner Fibrillen vorhanden, zwischen welchen man hin und wieder eine spindelförmige Zelle sieht, die wohl ihm zugehört. An manchen Stellen aber bildet dieses Bindegewebe meistens im Verein mit Blutgefässen einen mehr weniger starker Stamm, auf und um den die eigentlichen Geschwulstelemente sich anlagern,

von dem schon oben die Rede war. Ausser dieser fibrillären Bindesubstanz zeigt sich auch da und dort, im Ganzen aber jedenfalls sehr sparsam, eine feingranulirte, oder vielleicht im frischen Zustand homogene.

Blutgefässe enthält die Geschwulst viele und verhältnissmässig recht weite: reichliche Anastomosen derselben finden sich vorzugsweise in deren tieferen Schichten. Ihre Struktur ist theils die normalen Gefässen desselben Kalibers zukommende, theils aber auch, wie ich mit Langhans finde, zeigen ihre Wandungen eine exquisit celluläre Textur, und zwar bestehen dieselben aus einer oder mehreren Reihen von Zellen, deren innerste mit ihren Kernen weit in das Gefässlumen hereinragt; gerade solche Gefässe finden sich sehr häufig in den oben beschriebenen Geschwulstpfeilern. Hält man diese Texturverhältnisse mit dem weiten Lumen und dem viel verschlungenen Verlauf der Blutgefässe zusammen, so möchte darin wohl eine beträchtliche „haemorrhagische Diathese" (Virchow), wie sie solchen Tumoren oft zukommt, wohl begründet sein. Dazu kommt noch die reichliche Vaskularisation an sich, sowie der verhältnissmässig geringe Widerstand, den das Geschwulstgewebe selbst dem Austritt von Blutzellen aus den Gefässen bietet, der ja sehr wohl ein allmäliger, fast fortdauernder sein kann, da eine Gefässzerreissung dazu nicht erforderlich ist.

Wie oben angegeben, überragen die Ränder der beiden grösseren Geschwulstknoten den Hornhautrand, jedoch so, dass die Stelle von der sich der Kamm derselben erhebt, eher etwas einwärts von jenen liegt. Hebt man den Geschwulstrand auf, oder sucht man den Tumor von der Cornea loszulösen, was an dieser Stelle ziemlich leicht, mehr im Centrum schwieriger geschieht, so findet man auf derselben ein lockeres weiches Gewebe, welches von ihm in Fetzen sich abreissen lässt. Dieses Gewebe

ist Bindegewebe, und zwar die mächtig wuchernde Lamina anterior (Bowman); dies am besten zeigen Präparate aus der Gegend des oberen Hornhautrandes, wo nur eine geringere Geschwulstentwickelung Statt hatte. Verfertigt man senkrechte Durchschnitte durch diese Partie, so lassen dieselben sofort auch hier dem freien Auge eine scharfe Grenze zwischen Tumor und Cornea erkennen, und zwar erscheint die vordere Hornhautgrenze ohne Einbruch oder Einbiegung wie normal, die Neubildung einfach als Auflagerung auf ihr. Auch Vergrösserungen bestätigen dies Verhalten, nur lassen solche die Trennung nicht als einfache Linie, sondern als durch eine Gewebslamelle von nicht unbeträchtlicher Dicke vollzogen, erkennen. Solche senkrechte Schnitte zeigen vier Schichten: zu äusserst eine starke Epithellage von der gewöhnlichen Struktur, nur einer etwas unebenen Oberfläche, indem die obersten Zellenreihen an manchen Stellen etwas angebrochen sind; darunter die Neubildung, am Hornhautrand in einer gewissen Höhe beginnend und gegen das Hornhautcentrum sich allmälig verjüngend, so dass der Durchschnitt die Keilform zeigt, mit nach Aussen gestellter Basis. Hier stösst dieselbe mit einer Verdickung der Conjunctiva zusammen, ist aber doch von dieser durch eine mehr weniger tiefe Furche getrennt. Die Elemente der Geschwulst sind hier dieselben, wie die der grösseren Knoten; der Bau zeigt nur in sofern einige Verschiedenheiten, als das bindegewebige „Stroma" weniger mächtig entwickelt ist, während auch hier reichliche mit Blut gefüllte Gefässe, oft von bedeutendem Kaliber sich finden; die Grenze zwischen Epithel und Neoplasma ist fast überall eine sehr scharfe. Bezüglich der Geschwulstelemente will ich nur noch beifügen, dass hier blutkörperchenhaltige Zellen noch am häufigsten waren. Die zwischen der Geschwulst und Hornhaut sich hinstreckende Schicht nun kann nichts Anderes sein, als

eine mächtig wuchernde Lamina anterior (Bowman), nicht etwa ein Bestandtheil jener, da sie sich als zusammenhängende Lage über die ganze Hornhaut erstreckt, mit Ausnahme der Stellen, wo der Stiel der grossen Knoten lag, insbesondere aber auch an der Stelle nahe dem oberen Hornhautrand, wo die Neubildung kaum entwickelt war. Die Dicke dieser Schicht, die überall, sowohl gegen das Epithel, als gegen die eigentliche Hornhaut eine scharfe Grenze behält, ist im Ganzen eine wechselnde, auf gewissen Strecken aber doch eine ziemlich gleichbleibende. So fand ich an einer Stelle die Dicke des Epithels = 0,12 mm. die der Lam. ant. 0,055; an einer andern: Epithel = 0,06, die Lam. ant. 0,15 mm. In den centralen Partien der grösseren Geschwulstknoten ist von dieser Lam. ant. nichts zu sehen, sie scheint hier in den Stamm derselben übergegangen zu sein. Querschnitte geben sie als ein helles Band, mit bald schwächer, bald stärker angedeuteter horizontaler Faserung, die besonders an den Schnittenden deutlich wird, übrigens jedenfalls eine unvollkommene und ungleiche ist. Zwischen den Faserzügen sind Zelleninseln eingestreut aus ein- und mehrkernigen rundlichen Elementen verschiedener Grösse bestehend, von denen viele einzelne, sowie ganze Haufen pigmentirt sind; aber auch rothe Blutkörperchen finden sich einzeln und in Gruppen; ebensolche liegen auch, nicht gerade häufig zwischen der Mebran und dem Epithel als schmale, kleine Inseln. Blutgefässe erhält diese Schicht weniger und nicht so weite, wie der Tumor. Gegen die Hornhaut hin verschmächtigt sich die Lam. ant., indem sie unter dieser hinunterzukriechen scheint, in der That aber, weil hier am Limbus ihre Umwandlung in homogenes und fibrilläres Bindegewebe eine viel weiter gehende ist, wie ja hier auch im normalen Zustand eine solche Auflösung stattfindet. Die Augapfelbindehaut bildet am Cornealrand

einen ziemlich dicken und derben Wulst, der von der Sclerotica sich leicht ablöst; der Wulst erweist sich aber nicht als einfach geschwollener Limbus, sondern als ein Theil der Neubildung, der übrigens sich nicht weit nach rückwärts erstreckt; im oberen Conjunktivalabschnitt kaum 2—3 mm, im unteren mehr. Auch diese Limbusgeschwulst ist bedeckt mit einem aus grossen Platten mit grossen Kernen bestehenden mehrschichtigen Fpithel; unter demselben liegen dann wieder Nester von meist mehrkernigen Zellen von durchschnittlich 0,009 mm. Durchmesser. Diese Nester sind auseinander gehalten durch Züge mehr länglicher Zellen, bei denen oft der Kern vermisst wird, das Ganze gibt häufig das Bild von acinösen Drüsen; auch von diesen Zellen sind viele pigmenthaltig.

Wenn wir uns nach dem Charakter und dem Ausgangspunkt des Tumors umsehen, so ist die epitheloide Natur des bei weitem grössten Theils der Geschwulstelemente so ausgesprochen, dass wir den ganzen Tumor wohl als einen epitheloiden bezeichnen müssen, der Gefässreichthum, das Bindegewebe kann daran Nichts ändern; ob die erwähnten kleineren, stets pigmentlosen Zellen, deren grosse Aehnlichkeit mit farblosen Blutzellen hervorgehoben wurde, als ein wirklich differenter, die Natur des Tumor complizirender Antheil aufgefasst werden sollen, scheint mir mindestens zweifelhaft; anders aber steht es mit der Frage nach dem Ausgangspunkt, dem eigentlichen Heerd der Geschwulst. Langhans*) hat, die Betheiligung der Hornhaut zurückweisend, eine faserige, pannusartige Masse, welche von der Conjunctiva Scler. her auf die Vorderfläche der Cornea sich erstreckt, dafür in Anspruch genommen. Ich stimme damit völlig überein, nur möchte ich diese pannusartige Masse noch

---

L. c. p. 123.

genauer als die hypertrophische Bowman'sche Membran, als kolossal gewucherte Conjunctiva corneae bezeichnen. Mögen auch über die Selbständigkeit dieser Membran im normalen Zustande noch Meinungsverschiedenheiten bestehen, daran ist nicht zu zweifeln, dass derselben in krankhaften Verhältnissen häufig eine ganz besondere Rolle zufällt, worüber weitere anatomische Studien über verschiedene Keratitis-Formen wohl noch mehr Aufschluss bringen werden. Unter den früheren hierhergehörigen Beobachtungen will ich nur die von Althof*) erwähnen, welcher das Verhalten der Lamina anterior an mehren, übrigens verschiedentlich erkrankten Augen studirte, und dabei sehr intensive und extensive Veränderungen derselben konstatirte, er fand dabei die Membran meist beträchtlich schmäler als normal, sie hatte ihren glashäutigen Charakter ganz oder theilweise verloren, und war in ein fein- oder grobstreifiges oder gleichmässig feinkörniges Band verwandelt.**) Solche Veränderung, nebst stellenweiser Durchbrechung, zeigte sie auch in einem Fall von Cancroid der Conjunctiva bulbi der mit dem unsrigen manche Analogie bietet, dagegen nicht pigmentirt war.***) In den in den grösseren Geschwulstknoten vertikal von jener Basis aufragenden „Pfeilern" erkennt man, so weit sie bindegewebiger Natur sind, sehr leicht die Leisten wieder, welche die letzten Ausläufer der Conjunctiva auf der Hornhaut bilden.†) Ueber die Betheiligung der Hornhaut an der Neubildung spricht sich Langhans negativ aus, dagegen fand er ein Mitergriffensein theils in einer braunen Färbung, welche von den Rändern des Tumor in die oberen Schichten der

*) Dr. H. Althof Notizen. Arch. für Ophthalmol. VIII. Bd Abtheil. I.

**) L. c. p. 136.

***) L. c. p. 137.

†) Zeitschr. f. ration. Medicin. 3. R. V. Bd. p. 126.

Cornea, aber mehr in die Fläche, als in die Tiefe sich ausbreitete, theils in dem Vorkommen gewisser fremdartiger, zelliger Elemente in jener Membran, und der Verminderung der ihr normal zukommenden in der Nähe der Geschwulst. Solche Veränderungen in der Hornhautsubstanz habe ich nicht konstatiren können; das Einzige, was mir in dieser Beziehung auffiel, war eine gewisse Grösse und Kernvermehrung an den der Geschwulst zunächst liegenden Hornhautkörpern, was etwa als der Ausdruck eines nutritiven Reizungszustandes der anstossenden Hornhautpartien genommen werden könnte.

Bis jetzt habe ich vermieden, auf die Pigmentirung der Geschwulst näher einzugehen, um die darauf bezüglichen Befunde im Zusammenhang abzumachen. Langhans hat gerade diesen Verhältnissen besondere Bedeutung beigelegt, und die betreffenden Resultate seiner Untersuchung gewissermaassen als erste Probe für die Richtigkeit seiner Ansicht über die Genese des Pigments, welche im Wesentlichen früher schon von Eker und Virchow vertreten wurde, an einer melanotischen Geschwulst versucht. Der Zustand, in welchem er sein Präparat vorfand — der Bulbus hatte schon mehrere Monate in Spiritus gelegen — ist nun, wie er selbst zugibt, für die Klarlegung einiger Hauptpunkte seiner Theorie allerdings nicht günstig gewesen. Selbstverständlich habe auch ich jenen Verhältnissen der Pigmentirung, die ja der Geschwulst immerhin einen besonderen Charakter verleiht, bei meinen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Was die Conservation meines Objektes anlangt, so hatte ich den Bulbus nach der Enucleation sogleich in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, und die Untersuchung etwa 6 Monate nachher begonnen. Die Geschwulst war wohl etwas geschrumpft, hatte aber eine für die Anfertigung von Durchschnitten

sehr geeigneten Härtegrad, und zeigte die histologischen Details sehr gut erhalten.

Was den Pigmentgehalt der Geschwulst im Ganzen betrifft, so muss ich sagen, hatte ich nach dem tief grauschwarzen Aussehen derselben im frischen Zustande einen viel reichlicheren erwartet. Die Vertheilung des Pigments durch den Tumor erschien als eine ganz unregelmässige, namentlich konnten in Bezug auf die tieferen oder höheren Lagen keine wesentlichen oder constanten Differenzen aufgefunden werden. Manche Partien eines und desselben Knotens enthielten sehr viel Farbstoff, andere sehr wenig, hier lag er ganz nahe der Oberfläche, unmittelbar unter dem Epithel, dort mehr in der Tiefe, nahe dem bindegewebigen Substrat; doch fielen bei genauerem Durchsehen einer grösseren Zahl von Präparaten in dieser Hinsicht Details auf, die denn doch einige Beständigkcit zeigten. Zunächst bestätigten auch meine Beobachtungen die schon vielfach bei früheren Untersuchungen melanotischer Geschwülste aufgefallene Thatsache der Seltenheit von eigentlichen Extravasaten darin. Einzelne Blutkörperchen sieht man freilich nicht selten, scheinbar frei zwischen den Zellen liegend, wobei auch häufig zweifelhaft bleibt, ob dieselben nicht etwa bei der Anfertigung des Präparates zufällig dahin gelangt sind. Grössere Haufen von solchen habe ich in dem Tumor nicht gefunden, ausgenommen auf seiner Oberfläche und an seiner Basis: es wären das zwci Partien desselben, von denen sich die eine durch eine gewisse Armuth an zelligen Elementen, die andere durch die der Epidermis sich nähernde Metamorphose derselben auszeichnet, was mir beides auch für die Pigmentirung von Bedeutung zu sein scheint. Sehr häufig findet man diese als eine fleckweise, von einer wenig oder gar nicht gefärbten Umgebung scharf abstechend, oder streifenweise, an einigen Stellen von der Basis gegen die Oberfläche aufsteigend,

ähnlich dem Verlaufe vieler Blutgefässe, ohne dass ich aber behaupten könnte, letztere seien besonders häufig von pigmentirten Partien umgeben gewesen. Mit wenig Ausnahmen fand ich die Pigmentirung an die zelligen Elemente des Tumors gebunden, die Zellen waren fast überall die Träger des Farbstoffs; es stimmen so in dieser wichtigen Beziehung meine Befunde mit den von Langhans veröffentlichten Resultaten gut überein. Aus dem bei frischen Extravasaten sowohl, als auch in dem von ihm untersuchten Melanom Gefundenen zieht er die Regel: alles Pigment findet sich in den Zellen.*) Die Färbung dieser ist nun freilich sowohl der Form als der Farbe der Pigmentkörper nach eine sehr verschiedene; es finden sich solche, welche ähnlich den Blutkörperchen, nur dann gefärbt erscheinen, wenn mehrere übereinanderliegen, wieder andere, welche an sich schon tiefbraun aussehen. Ich kann allerdings die Intensität der Färbung in meinen Präparaten nicht ganz als die ursprüngliche ansehen, da die lange Conservirung in dieser Beziehung jedenfalls Veränderungen hervorgebracht hatte, wie sie sich auch am Chorioidealpigment allmälig einstellen.

Wichtiger als die Farbe, auf die ich nachher noch zu sprechen komme, ist die Form, in der das Pigment in den Zellen auftritt. Diese selbst gehören fast alle zu den entschieden epitheloiden, wie sie eben die grösste Masse der Geschwulst bilden. An denselben erscheint die Färbung bald als eine diffuse ohne wahrnehmbare körperliche Elemente, bald mussten feine Granulationen als deren Träger genommen werden, bald waren gröbere, wiederum verschieden gefärbte Partikel einzeln oder zu mehreren in der Zelle eingeschlossen. Die Form dieser gröberen Pigmentkörper war meistens eine rundliche — platte scheibenförmige oder kuglige — prismatische waren

L. c. p. 120.

seltener. Manche derselben erinnerten sofort an farbige Blutzellen, deren Dimensionen sie auch ohngefähr entsprachen, andere waren bedeutend kleiner oder grösser, und insbesondere viel stärker gefärbt. Besonders die grösseren, theils granatrothen, theils chokoladebraunen tropfenartigen Pigmentpartikel könnte man, wenn man ihre Herkunft aus jenen festhalten will, doch nur als aus mehreren innerhalb der Zelle verschmolzenen Blutkörperchen entstanden denken, wodurch, abgesehen von der Grösse, auch eine Verdunkelung der Farbe zu Stande käme. Ich will auf eine genauere Beschreibung dieser blutkörperhaltigen Zellen nicht näher eingehen, da ihr Vorkommen in melanotischen Geschwülsten ja eine bekannte Thatsache ist, die für die Theorie der Pigmentbildung allerdings von grösserer Bedeutung wäre, wenn jenes Vorkommen im einzelnen Falle ein häufigeres wäre, als in den bisher beobachteten, wie auch in dem meinigen. Zwischen den zweifellosen, in Zellen eingeschlossenen Blutscheiben und den zuletzt erwähnten grösseren oder kleineren sphaerischen Körpern, die nicht etwa als gefärbter Zellenkern aufgefasst werden dürfen, da dieser fast immer daneben nachweisbar ist, finden sich nun freilich so mannigfaltige und leise Uebergänge, dass wohl Grund vorhanden ist, die letzteren für Abkömmlimge jener zu halten, wissen wir doch wie leicht die centrale Depression und Abplattung ihnen verloren gehen. Was nun die feinkörnige oder diffuse Pigmentirung anlangt, von der Langhans behauptet, dass sie das letzte Stadium der Umwandlung der eingeschlossenen Blutzellen sei, so können darüber, wie mir scheint, die an Geschwülsten gewonnenen histologischen Resultate nicht entscheiden, da sich ebensowohl eine nachträgliche Aufnahme oder Infiltration eines ausserhalb der Zellen vorhandenen flüssigen oder feinkörnigen Pigmentstoffs denken lässt. Die von jenem Beobachter angestellten Experimente

sprechen allerdings mehr für erstere, seine Auffassung; ich möchte für diese, oder vielmehr gegen die andere auch folgendes Moment anführen. Wenn, wie ich oben nachzuweisen versucht habe, die kleinen zelligen Elemente des Tumor von farblosen Blutzellen herstammen, oder solche sind, und wenn wir uns erinnern, wie leicht und gierig diese Pigmentmoleküle in sich aufnehmen, wie ja so zahlreiche Versuche darthun, so würden wir die Nichtpigmentirung jener kleinen Zellen, welche auch Langhans hervorhebt, nur schwer verstehen, wenn zwischen denselben feinkörniges Pigment freigelegen hätte. Es ist das freilich ein Argument, welchem ich desshalb nicht zu viel Gewicht beilegen darf, weil ich eben die Herkunft jener kleinen Geschwulstelemente doch nicht mit Sicherheit nachweisen kann.

Vergleichungen, welche ich in Bezug auf die Intensität und Qualität der Farbe zwischen der frischen Geschwulst, oder sonstigen pigmenthaltigen Zellen eines normalen Gewebes und der meines Präparates anstellte, veranlassten mich, auch hier einige Versuche über das Verhalten des Geschwulstfarbstoffs gegen einige Reagentien auszuführen, deren Ergebniss im Allgemeinen einen bedeutenden Unterschied in der „Resistenz" beider Farbstoffe feststellte. Das chemische Verhalten derselben in weiteren Grenzen zu prüfen, wie das von Virchow*) früher geschehen ist, lag dabei nicht in meiner Absicht; ich will nur einige meiner Beobachtungen hier anführen. Der Zusatz von 30% Kalilauge zu den Präparaten machte ihre Farbe sofort bedeutend erblassen, und zwar mehr, wenn dieselbe eine diffuse, als wenn grössere Pigmentkörper vorhanden waren; dagegen trat die Granulirung, sowie auch der vorher nicht oder kaum sichtbare

---

*) Die pathologischen Pigmente. Arch. f. pathol. Anatomie. I. Bd. 2. u. 3. Heft.

Kern jetzt deutlicher hervor. Nach einiger Zeit war die Färbung allerwärts noch schwächer, so dass tiefbraune oder braunrothe Zellen kaum noch als gefärbt, Pigmentkugeln nur gelb erschienen, ohne dass Form und Grösse sich irgend geändert hatten, wie auch die Zellen selbst in ihrer Form sich völlig gleich blieben. Essigsäure von 10 % zeigte ähnliche, nur bedeutend schwächere Wirkungen. Wenn das rasche Verblassen der Farbe erwarten liess, dass dieselbe nach längerer Einwirkung des Reagens ganz verschwinden würde, so habe ich das nie eintreten sehen — wohl aber einen Reflex an den diffus gefärbten Zellen, oder an deren gefärbten Inhaltspartien noch eine, wenn auch schwach gelbliche Färbung, durch welche sich dieselbe von der pigmentlosen sofort unterschied, oder es war dies wenigstens dann der Fall, wenn mehrere solcher pigmentirten Zellen übereinander lagen. In einem gewissen Grade widersteht also das Pigment der Einwirkung von Reagentien, so lange diese die Form und die Struktur seiner Träger nicht zerstören, aber die Veränderung, die es erleidet, ist gegenüber der des physiologischen schwarzen Farbstoffs doch eine sehr beträchtliche. Wir hätten es hier also fast ausschliesslich mit sogenannten haemorrhagischen Infarkten zu thun, wie Virchow*) das direkt aus Extravasaten hervorgehende Pigment nennt, indem er dasselbe dem „autochthonen" gegenüberstellt, welches, wie das normale Augenpigment, eher einer metabolischen Thätigkeit der Zelle seine Entstehung verdanke. Wenn auch das Endurtheil darüber zur Zeit vielleicht noch ausgesetzt werden muss, so weist doch schon das so häufige gleichzeitige Vorkommen beider Arten in einer und derselben Geschwulst — ein Umstand, den Virchow selbst hervorhebt — so wie die so leisen Farbenübergänge auf eine innere Verwandtschaft,

*) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. p. 219.

speciell eine gleiche Abstammung beider deutlich hin; ob dann der eine der beiden Farbstoffe, wie er sich z. B. in unserem Falle fast ausschliesslich vorfand, einfach nur als eine niedere, das körnige schwarze Pigment aber als die letzte Stufe in der ganzen Pigmentmetamorphose anzusehen ist, oder ob jener das Produkt einer anderen chemischen Richtung jenes Umwandlungsprozesses darstellt, ist gegenwärtig wohl noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die Aerzte haben schon in früheren Zeiten die pigmenthaltigen Geschwülste, von denen sehr verschiedene unter dem Titel Fungus melanodes zusammengestellt wurden, ganz besonders gefürchtet, da ihnen ein ausserordentlich rasches Wachsthum, und ebenso rasche lokale und allgemeine Recidive zugeschrieben wurden. Wenn die Melanome diese schlimmen Prognose verdienen, was übrigens, wie unser Fall zeigt, jedenfalls nicht für alle solche Tumoren gilt, so darf sich dieselbe gewiss nicht auf den Pigmentgehalt als solchen stützen, sondern auf andere innere Strukturverhältnisse der Geschwulst, welche eben eine Pigmentbildung in derselben besonders begünstigen.

Nachschrift.

Einige Zeit, nachdem ich obigen Aufsatz niedergeschrieben, hatte ich Gelegenheit, eine ähnliche Geschwulst, wie die beschriebene, zu untersuchen. Dieselbe rührte von einem 46 Jahre alten kräftigen Mann, Martin H. aus Herbolzheim, her, und war das erste Recidiv eines melanotischen Tumors am Hornhautrande, den ich vor nicht ganz zwei Jahren abgetragen hatte. Die Neubildung war damals nur durch nicht sehr straffes Zellgewebe mit der Sclera verbunden gewesen, überragte

den Cornealrand nur um Weniges, und war darum sehr leicht zu entfernen; ausserdem wurden noch zwei kleine braune Flecken aus der Conjunctiva bulbi desselben Auges excidirt. Wann das Wiederwachsen der Geschwulst begann, ist von dem wenig auf sich achtenden Patienten nicht genau zu eruiren, der nur angibt, dass sie etwa seit 8 Wochen auffallend schnell sich vergrössert habe.

Die jetzige Geschwulst war bedeutend grösser, als die frühere, erstreckte sich vom äusseren Hornhautrande über den oberen bis zum inneren, und bedeckte gut das obere Drittel der Cornea. Die Farbe des grösseren Theils derselben war tief schwarzbraun, der unterste laterale Theil dagegen, ein besonderer Knoten, genau dem Sitz des früheren Tumors entsprechend, war viel weniger pigmentirt, und von schmutzig rother Farbe.

Die Operation geschah am 1. März d. J., die Verbindung mit Sclera und Cornea wurde diesmal viel fester gefunden, als bei der letzten Abtragung, doch liess sich die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe überall ziemlich leicht finden; die Heilung erfolgte ohne Störung.

Es ist hier nicht meine Absicht, auf eine nähere Beschreibung der Geschwulst einzugehen, ich beschränke mich auf die Bemerkung, dass dieselbe in ihrer Struktur, sowohl was die einzelnen Elemente als was ihre Zusammenfügung betrifft, der obigen im Wesentlichen durchaus analog gefunden wurde. Ein Punkt war dabei für mich von besonderem Interesse, und nur dieser soll hier noch erwähnt werden, nämlich das Vorkommen von Blutkörperchen-haltigen Zellen. Ueber diesen Gegenstand musste ich bei der Untersuchung des frischen Präparats leichter in's Reine kommen, als an einem so lange in Müller'schem Liquor conservirten. Meine Nachforschung fiel aber völlig negativ aus, ich fand nicht ein einziges unzweifelhaftes Exemplar obiger Zellen. Nach dieser

Erfahrung ist mir natürlich die Langhans'sche Theorie der intercellulären Pigmentbildung für Geschwülste noch mehr zweifelhaft geworden.

Das chemische Verhalten des Pigments stimmte mit den oben gegebenen Beobachtungen, wie auch der Hauptsache nach mit den von Hirschberg*) in seiner Beschreibung eines melanotischen Sarcoms, die ich unterdessen gelesen hatte, bekannt gemachten. Eine Verschiedenheit in unseren einschlägigen Resultaten, die gleichzeitige Zerstörung von Pigment und Zellen, bei Zusatz von Kalilauge, die er fand, während ich nur ein theilweises Erblassen mit Conservirung der Zellen gefunden hatte, erklärt sich wohl einfach aus der verschiedenen Qualität dieser Zellen, die in seinem Falle einem Sarcom, in dem meinigen einer Epithelialgeschwulst angehörten, vielleicht auch durch die verschiedene Dauer der Einwirkung des Alkali.

Freiburg im Juli 1871.

*) J. Hirschberg: ein Fall von Melanosarcoma polyposum praecorneale. Virch. Arch. Bd. LI. H. 4.

Ueber die Nerven der Conjunctiva.

Von

Dr. Franz Morano aus Neapel.

Hierzu Tafel IV. u. V.

Nachdem Koelliker das Netz der gröberen Nerven in der Conjunctiva beschrieben hatte, glaubte Krause Kolben als normale Nervenendigungen gefunden zu haben. J. Arnold, welcher ein Endnetz feinster markloser Fasern im subepithelialen Gewebe nachgewiesen haben wollte, stellte die Krause'schen Kolben als Kunstproducte dar, während sie Ludden und Frey, wenn auch in beschränkter Zahl, zu rehabilitiren strebten. Schliesslich hat Helfreich beobachtet, dass aus den feinen subepithelialen Plexus eine grosse Anzahl feiner markloser Fäden abgeht, welche unmittelbar unter dem Epithel grössere Strecken weit in leicht geschlängeltem Zuge horizontal verlaufen, einzelne Zweige absenden und schliesslich in der Regel frei enden, ohne in das Epithel selbst einzudringen.

Alle diese Resultate sind mit Hülfe trügerischer Methoden gewonnen. Durch Anwendung von in neuer Zeit verwertheten Agentien, besonders des Goldchlorids, hoffte ich weitere Aufschlüsse über die wahre Endigungsweise der Conjunctiva-Nerven zu erhalten.

Die Conjunctiva wird bekanntlich zum grössten Theile durch Aeste des Trigeminus mit Nerven versorgt. Hinzutritt noch ein feines Bündel vasomotorischer, wahrscheinlich aus dem Sympathicus stammender Fasern. Die Nerven treten vom inneren wie vom äusseren Augenwinkel in die Membran, und zwar theilen sich an der inneren Commissur die meisten Nervenfasern in eine grössere Zahl von Fibrillen, als an der äusseren Commissur. Aber diese eigenthümliche Vertheilung kann man genauer an der vorderen Grenze des Conjunctivalsackes beobachten, an dem eigentlichen Lidtheile, während das viscerale Blatt sehr wenig Aeste erhält. Die Vertheilungsweise ist nicht die gleiche bei den verschiedenen untersuchten Thieren (Kaninchen, Katze, Huhn, Meerschweinchen, Hund, Mensch), wenngleich die Zahl der Stämme nicht wesentlich wechselt. So ist bei den höheren Thieren (Säugethieren) im Gegensatze zu den Vögeln die Conjunctiva des oberen Augenlides nervenreicher als die des unteren.

Um den Verlauf der Nervenenden in der Conjunctiva zu studiren, habe ich immer die Bindehaut lebender Thiere verwendet, indem ich ein Scheibchen abtrug und dies sogleich in die Goldchloridlösung brachte. Uebrigens habe ich gefunden, dass nicht immer nach 5 bis 20 Minuten langem Verweilen des Gewebes in ½ % der Lösung die Wirkung eintritt. Mit der Temperatur scheint die Wirkung des Goldchlorids auf die Gewebe zu wachsen.

Als ich die Nerven der Nebennierenkapsel im Laboratorium des Herrn Paladino in Neapel untersuchte, erhielt ich die Reaction auf Goldchlorideinwirkung unfehlbar nach 24 Stunden, und zuweilen nahmen die Schnitte eine violette Färbung an schon wenige Stunden, nachdem sie aus der Goldlösung in Wasser transportirt waren. Als ich in Wien 15 bis 20 Tage lang vergeblich einen guten Effect der Vergoldung erwartet hatte, ver-

suchte ich die Wirkung durch Erwärmung des Wasserbades mit den Präparaten auf 20 bis 21° zu beschleunigen und erhielt nach 24 Stunden ziemlich gute Färbung. Zuweilen legte ich die Schnitte in eine Mischung von 20 Tropfen Glycerin und 1 Tropfen der Goldchloridlösung und erhielt nach 7 bis 8 Tagen eine Reaction. Ebenso hat mir die Methode von Hénoique (Behandlung mit Goldchlorid und Weinsteinsäure) gute Resultate gegeben. Um feine Schnitte machen zu können, liess ich die mit Gold behandelte Conjunctiva gefrieren oder spannte sie auf Korkplatten oder liess sie im Zusammenhang mit Sclerotica oder Lid.

So erhielt ich folgende Resultate:

Im Allgemeinen folgt der Zug der gröberen Nervenfasern den Capillaren. Diese Faserstämme schicken feine Aeste aus, die miteinander ein sehr zartes Geflecht von markhaltigen varicösen Fasern in der oberflächlichen dicht unter dem Epithellager befindlichen Bindegewebsschicht bilden. Die Zahl der Plexus bildenden Fasern variirt mit den Thierspecies, so dass, während beim Huhne sich nur je 2 sammeln, beim Kaninchen und Hunde 3 bis 5 sich vereinigen.

Gegen das Epithel zu werden die Faserzüge immer dünner und nur wenige sind bis an das Epithel selbst zu verfolgen. An den dünnsten Schnitten scheinen bei aufmerksamster Verfolgung des Verlaufes der Fasern einzelne im geschlängelten Zuge in das Epithel hineinzutreten und dort sparsame kleinste Faserchen abzugeben, welche sich in den Intercellularräumen verlieren. Noch klarer und schön violett wurde das Bild, wenn ich die Präparate täglich mehre Stunden der Sonne aussetzte.

In einem Falle (welcher durch Abbildung des Präparates erläutert ist) sah ich die Faser markhaltig durch das Epithel treten, in der mittleren Schicht sich theilen und gegen die Oberfläche zu die varicöse Form einbüssen

und in 2 oder 3 zwischen den Epithelzellen verlaufenden marklosen Fäden endigen. Deutlicher noch stellten sich die Endfäden zwischen den Epithelzellen dar aus mit Goldchloridlösung und verdünnter Weinsteinsäure behandelten Präparaten, an denen freilich die Verbindung mit den Nervenstämmchen nicht ersichtlich.

Hiernach kann man folgende Sätze aufstellen: 1) Das Bindegewebe der Conjunctiva ist nervenreich, aber das Epithel sehr nervenarm. 2) Die Conjunctival-Nerven reichen bis zu dem Epithellager und die feinsten Fasern vertheilen sich wahrscheinlich in den Intercellularräumen. Hierdurch wird die Empfindlichkeit der Conjunctiva erklärlich, welche stets klinisch beobachtet worden ist und doch im Widerspruch mit der histologischen Kenntniss gestanden hat.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. a, a, a, a, Nerven in dem Conjunctivalgewebe: b. Capillargefässe: c. Epithel. — Von der Conjunctiva des Kaninchens, mit Goldchlorid und Acidum tartaricum behandelt. — Oc. N. 3. System. 8 Hartnack.

Fig. II. a, a, a, a, Unterepitheliale Nerven: b. Capillargefässe: c. Epithel. — Von der Conjunctiva des Hundes, mit Goldchlorid und Acidum tartaricum behandelt. Oc. N. 3. System. 8 Hartnack.

Fig. III. a, 5 Nervenfäden ohne Capillargefässe. — b. Epithel. — Von der Conjunctiva des Kaninchens mit Goldchlorid behandelt. — Oc. N. 3. System. 10. Hartnack.

Fig. IV. a, a, a, a, Nervenfäden zwischen Epithel. — b. Zwei Nervenfäden, welche in c. die Capillargefässe begleiten. — Von der Conjunctiva des Kaninchens mit Goldchlorid und Acidum tartaricum behandelt. — Oc. N. 3. System. 10. Hartnack.

Fig. V. a, Nervenfäden, welche vom Subconjunctivalbindegewebe bis an das Epithel gehen: b. Zwei markslose Nervenfäden zwischen dem Epithel. — Von der Conjunctiva des Kaninchens mit Goldchlorid behandelt. — Oc. N. 3. System. 10. Hartnack.

Beiträge zur Lehre von den Augenbewegungen.

Von

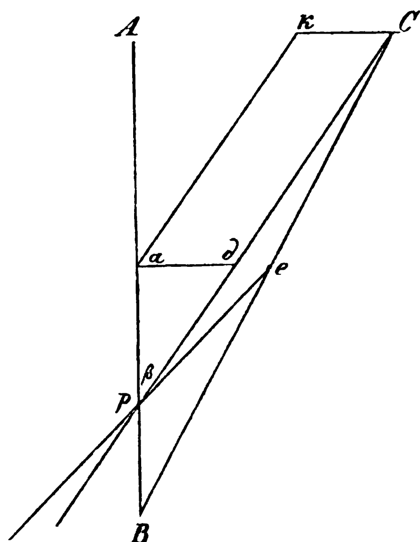
Dr. M. Woinow aus Moskau.

In den folgenden Zeilen möchte ich hauptsächlich zwei Fragen erörtern, einmal den Drehpunkt des Auges und dann die Rollungen der Augen um die Blicklinie bei Seitenneigungen des Kopfes. —

1) Die erste Frage betreffend, so stehen uns jetzt ziemlich viel Methoden zu Gebote, um die Lage des Drehpunktes im Raume sowohl als in den Augentheilen zu ermitteln. Nun sind aber sämmtliche hierauf bezügliche Methoden, die von Müller in Zürich vorgeschlagene allein ausgenommen, derartige, dass zu ihrer Benutzung immer zwei Personen vorhanden sein müssen; ich möchte deshalb hier eine Methode besprechen, die von dem Untersucher allein gehandhabt werden kann, vorausgesetzt, dass derselbe in physiologisch-optischen Versuchen, namentlich im indirecten Sehen hinreichend bewandert ist. Vielleicht wird diese von mir in Benutzung gezogene Methode auch für die Folge nicht ohne Interesse sein. Das Schema derselben ist folgendes:

Wenn man sich das Auge zur Horizontalebene so gestellt denkt, dass sein Drehpunkt mit dem Centrum eines auf dem Horizonte gezeichneten Kreises zusammen-

fällt, so wird auch die Hauptvisirlinie bei der Drehung des Auges in der Verticalaxe immer mit den Radien des erwähnten Kreises zusammenfallen. Wenn wir auf dem Radius, mit dem die Hauptvisirlinie zusammenfällt, zwei beliebige Punkte uns als Objecte denken, so werden wir diese beiden Punkte als nur einen wahrnehmen, weil ihre Bilder auf ein und dieselbe Stelle der Netzhaut fallen. Dagegen sehen wir dieselben jeden für sich allein in dem Falle, wenn wir jetzt die Hauptvisirlinie auf einen anderen Radius einstellen; diese schon ja ganz allgemein bekannte Thatsache kann nun zur Bestimmung der Drehpunktaxe benutzt werden. Des besseren Verständnisses wegen erlaube ich mir für diesen Zweck eine geometrische Zeichnung beizugeben.



Es sei die Linie AB einer der erwähnten Radien des um den Horizont beschriebenen Kreises und B das

Centrum desselben, mit welchem der Drehpunkt des Auges zusammenfallen soll; im Punkte A sei das eine und im Punkte a, der sich genau in der Mitte der Radius befindet, das andere Object eingestellt. Wenn nun die Hauptvisirlinie mit dem Radius AB zusammenfällt, so ist nach dem oben Gesagten ersichtlich, dass beide Objecte nur als eins wahrgenommen werden, oder mit anderen Worten, dass Punkt A von Punkt a gedeckt wird. Wählen wir nun eine andere Linie CB, die sich in der Richtung eines anderen Radius befindet, auf der ebenfalls zwei Objecte in C und c eingestellt sind, so werden diese nur dann Deckbilder geben, wenn die Hauptvisirlinie mit CB zusammenfällt, mit anderen Worten, wenn jene aus AB um den Winkel ABC = ∟ β gedreht wird. Bei Beibehaltung der früheren Lage der Hauptvisirlinie in AB werden dagegen die letztgenannten Punkte C und c als gesonderte wahrgenommen werden, indem ihre Bilder auf verschiedene Stellen der seitlichen Partien der Netzhaut fallen. Um die Lage dieser von den Objecten gelieferten Bilder auf der Netzhaut zu bestimmen, müssen wir von den Objecten durch das Centrum (p) der scheinbaren Pupille nach der Netzhaut Linien ziehen, Cp und cp, in deren Richtung die Lage der Objecte projicirt wird. Um die Richtung einer dieser Linien (Visirlinien) factisch zu bestimmen, müssen wir ein Object a so einstellen, dass es bei Beibehaltung der Hauptvisirlinie AB ein Deckbild giebt mit einem anderen Objecte C, das sich auf einer anderen uns interessirenden Nebenvisirlinie befindet. Nun ist uns aber durch die Lage beider Visirlinien (Haupt- und Nebenlinie) ihr Kreuzungspunkt — der Mittelpunkt der scheinbaren Pupille — p, gegeben. Da nun sowohl dieser Kreuzungspunkt als der Drehpunkt des Auges im Raume uns bekannt sein können, so kann, wie wir es sehen werden, auch der Abstand zwischen diesen beiden Punkten ge-

nau bestimmt werden. Die hierauf bezügliche Methode ist folgende:

Ich bestimme mittelst zweier Lineale, auf welchen Verticalstriche angemerkt sind, die Lage des Drehpunktes im Raume, in der Art und Weise, wie sie von mir im Archiv für Ophthalmologie, Bd. XVI. 1., näher beschrieben ist; dabei befindet sich, wie aus dieser Beschreibung näher hervorgeht, der Drehpunkt so weit von dem kleineren Lineale entfernt, wie dieses von dem grossen Lineale. Indem ich nun in der Richtung AB visire, bewege ich in der Richtung nach dem kleineren Lineale (ae) eine Nadel so lange, bis sie mir den Verticalstrich C des grossen Lineals deckt. Nun messe ich die Distanz ad und trage sie, von C aus, auf das grosse Lineal AC auf = CK. Da nun aber CK gleich und parallel ad ist, so ist auch eine Linie, welche die Punkte k und a verbindet, gleich und parallel Cd und folglich $\angle$ AaK = $\angle$ ApC (= $\angle$ apd). Nun ist aber weiter $tg . apd = \frac{ad}{ap}$ oder $\frac{Ak}{Aa}$. Aa ist uns bekannt als die Entfernung zwischen den beiden Linealen in der Richtung von AB. Ak findet man durch Messung — wir können deshalb die Tangente des Winkels apd sehr leicht bestimmen. Andererseits ist, wie vorhin angeführt, diese Tangente auch gleich $\frac{ad}{ap}$, von denen ad $= ap . tg\ apd$ oder $ap = \frac{ad}{tg\ apd}$. Indem wir nun ap von Aa subtrahiren, erhalten wir, wie leicht verständlich, x — d. h. die Distanz zwischen Drehpunkt und Mittelpunkt der scheinbaren Pupille, es wird nämlich $x = Aa - \frac{ad}{tg\ apd}$ sein. Bei mir schwankt diese Distanz, wie aus anderen Versuchen hervorgeht, zwischen 10,97 und 11,05 mm., was mit den früher hierüber publicirten

Resultaten in Einklang steht. Diese erwähnten Schwankungen können nun sowohl von der Unzulänglichkeit der Methode, als von dem Umstande abhängen, dass die Pupillarebene, wie bekannt, im Auge keine constante ist, indem bei Accommodationsänderungen sich auch die Entfernung der Pupillarebene von dem Hornhautscheitel ändert.

2) In Folge des Inhaltes der im 17. Bande 1. des Archivs enthaltenen Arbeiten können wir nicht mehr unsere jetzige Zeilen mit derselben Ueberschrift beginnen, wie sie Aub in New-York im Knapp'schen Archiv für Augen- und Ohrenheikunde (Bd. I., Abth. 2) anzuführen für gut befunden hat: „Finden Raddrehungen der Augen bei Seitwärtsneigungen des Kopfes statt?"

Die aus den Arbeiten von Skrebitzky und Nagel gewonnenen Resultate haben nicht blos diese Frage positiv entschieden, sondern auch eine gewisse Gesetzmässigkeit und Proportionalität zwischen den Rollungen des Auges und den Seitwärtsneigungen des Kopfes ergeben. Es könnte deshalb überflüssig scheinen, einen weiteren Beitrag zu liefern, wenn eben nicht dafür mir zwei Gründe maassgebend und zwingend erschienen wären. Einmal hat mich Dr. Aub in seiner Arbeit persönlich angegriffen, indem er sagt, dass ihm die Facta unbegreiflich schienen, aus denen ich mit Reuss das Vorkommen der Raddrehungen bei Seitwärtsneigungen des Kopfes habe folgern und damit das seit mehr als zwanzig Jahren gangbare Donders'sche Gesetz habe negiren können. Um nun wiederum die Gültigkeit dieses Gesetzes zu bestätigen, machten Aub und Knapp Versuche, welche in Bezug auf das Vorkommen von Raddrehungen meistens nur negative Resultate ergaben. Meiner Meinung nach dürfte indessen die von diesen Herren in Anwendung gebrachte, hierauf bezügliche Untersuchungsmethode gar keine Resultate liefern, und

zwar, weil die Beobachtungswand so weit von den Beobachtern entfernt war, dass es für kurzsichtige Beobachter, zu denen ja bekanntlich die meisten Forscher gehören, unmöglich ist, die Nachbilder genau wahrzunehmen und ihre Richtung zu bestimmen. Dann aber weiter dreht sich die Beobachtungswand doch etwa nicht mit den Seitwärtsneigungen des Kopfes, sie bleibt ruhig in ihrer Lage, aus diesem Umstande resultiren aber die Projectionsfehler, weil ja — wie bekannt — nur das Auge und niemals der Kopf um die Blicklinie rotiren kann. Aus diesen Gründen können also, vorausgesetzt, dass der Beobachter mit der Technik physiologisch-optischer Versuche hinreichend bekannt ist, die Fehler erklärlich sein, welche Aub bei seinen Versuchen von 1—3° gross gefunden. Nun fragt es sich, woraus ich ein Vorkommen von Raddrehungen gefolgert habe? Einmal war mir die französische Uebersetzung der Helmholtz'schen Optik durch Javal bekannt und zweitens konnte ich, sobald erst mein Spiegelapparat benutzungsfähig war, die Existenz der Raddrehungen bis zur Evidenz nachweisen. Nachdem wir weiter die Platten des Ophthalmometers für die Messung der Krümmung des horizontalen Meridians der Cornea eingestellt hatten, neigten wir den Kopf des Beobachtenden seitswärts um einen gewissen Winkel, wobei der Spiegelapparat und das Ophthalmometerkästchen im Winkel entsprechend gedreht wurden, und sahen dann, dass jetzt eine andere Einstellung der Platten nothwendig war. — Was beweist, dass wir nun mit einem anderen Meridiane der Cornea zu thun hatten, mit anderen Worten, das Auge bei Seitwärtsneigung des Kopfes um die Blicklinie rotirt. Auch ist es mir weiter ganz unbegreiflich, dass die Herren Skrebitzky und Nagel in ihren betreffenden Abhandlungen der Aub'schen Arbeit nirgends Erwähnung thun? Die von mir nach der Skrebitzky'schen Methode ge-

machten Versuche mit den Nachbildern, haben mich zu demselben Resultate, wie den angeführten Autor geführt, nur dass bei mir die Raddrehungen etwas grösser ausfielen; es kommt nämlich auf 9 Grade der Seitwärtsneigung des Kopfes etwas mehr als 1 Grad der entgegengesetzten Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Herr Stud. med. Krukoff, der auf meine Bitte diese Versuche wiederholte, fand noch grössere numerische Verhältnisse; bei ihm kommen schon auf je 6 Grade der Kopfneigung je 1 Grad der Raddrehung, ein Resultat, das mit den Nagel'schen am meisten übereinstimmt.

Der andere Grund, warum ich nochmals die Raddrehungen zum Gegenstande einer Besprechung mache, ist die, dass mich die Erörterung der Frage interessirte, ob die Grösse des von den Seitwärtsneigungen des Kopfes abhängenden Raddrehungswinkels dieselbe sei bei paralleler Stellung der Gesichtslinien und bei verschiedenen Graden der Convergenz derselben? Die hierauf bezüglichen Versuche habe ich ebenso wie Krukoff im Ganzen und Grossen nach der Methode von Skrebitzky angestellt; der Parallelismus der Sehlinien wurde durch das Zustandekommen des binoculären Deckbildes zweier Punkte, deren Entfernung von einander dem Abstande der Drehpunkte unserer Augen gleich war, sicher gestellt. Verschiedene Grade der Convergenz erzielten wir, indem wir die eben genannten Punkte um verschiedene Distanzen einander näherten, sowohl bei gleichnamiger als auch bei gekreuzter Blicklinie. Die hieraus gewonnenen Resultate bleiben immer dieselben, die Grösse der Rollungen war hier nur von der Grösse der Seitwärtsneigungen des Kopfes allein abhängig, nicht von der verschiedenen Lage des Kreuzungspunktes der Blicklinien.

Kleine Differenzen kamen nur bei solchen Graden

der Convergenz vor, welche zu gross und nicht lange erträglich sind, wie z. B. dann, wenn der Kreuzungspunkt der Blicklinien ungefähr 2 — $2^1/_2$ Zoll von der Grundlinie entfernt war. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen in Zahlen sind bereits von mir in russischer Sprache publicirt und im December 1870 der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Moskau vorgelegt worden.

Zur Diagnose der Farbenblindheit.

Von

Dr. M. Woinow aus Moskau.

Die ophthalmologische Literatur kann heut zu Tage füglich nicht arm in Bezug auf die Casuistik der sogenannten Farbenblindheit genannt werden, doch ist sie anderseits auch nicht als besonders zu schätzen, namentlich in Bezug auf statistische Verhältnisse. Letzteres ist erklärlich sowohl in Folge von dem Charakter des Uebels selbst, als von den gangbaren Untersuchungsmethoden. Den Charakter des Uebels betreffend, wissen wir, dass die Farbenblindheit theils angeboren, theils, wie aus den Untersuchungen von Leber u. A. hervorgeht, acquisit ist. Die zur ersteren Kategorie gehörenden Kranken haben ihr ganzes Leben hindurch dieselben Farbeneindrücke, sie verwechseln die Farbentöne miteinander und erkennen die Verschiedenheit der Farbe nur nach dem verschiedenen Helligkeitsgrade, in dem die Farben ihnen zur Empfindung kommen. Indem sie die Farben nicht so wahrnehmen, wie gesunde Augen, benennen sie sie doch mit den gebräuchlichen Namen, und zwar ist dies lediglich eine Sache der Erfahrung

und Gewohnheit. Diese Kranken werden nun entweder durch Zufall oder in Folge genauer ärztlicher Untersuchung als sogenannte Farbenblinde erkannt. Die Untersuchungsmethode, welche davon ausgeht, die Kranken ihnen vorgelegte Farben benennen zu lassen, ist deshalb nicht stichhaltig, weil sie in Folge schon gemachter Erfahrung trotz der nicht normal bei ihnen vorhandenen Farbenempfindung dennoch die ihnen zur Untersuchung vorgelegten Farben mit den gebräuchlichen Namen zu bezeichnen wissen. Diese Methode kann nur dann erfolgreich in Anwendung gezogen werden, wenn wir es mit erworbener Farbenblindheit zu thun haben, weil in diesem Falle die betreffenden Kranken zwar wohl die normalen Farbenempfindungen eingebüsst haben, aber den Unterschied der Farben recht gut in Folge ihrer früheren Gedächtnisseindrücke anzugeben wissen; auch bei Farben-Scotomen kann diese Methode in Anwendung gebracht werden, indem bei diesem Leiden nur einige begrenzte Netzhautpartien die Thätigkeit, normal auf gewisse Farben zu reagiren, verloren haben. Freilich muss hier hinzugefügt werden, dass Fälle erworbener Farbenblindheit nicht so zahlreich in der Literatur vertreten sind, da die Kranken weniger um das richtige Farbensehen, als um das Schlechtsehen bekümmert sind und andererseits die jetzigen Untersuchungsmethoden etwas viel Zeit in Anspruch nehmen. Es ist deshalb leicht begreiflich, warum in den Journalen der meisten Ophthalmologen die Columnen für Notizen über Farbenempfindung fehlen; damit nun eine hinreichend ergiebige Statistik über Farbenblinde ermöglicht werde, ist deshalb eine solche Untersuchungsmethode nothwendig, mit deren Hülfe die betreffende Farbenblindheit ebenso richtig als schnell erkannt werden kann. —

Das wichtigste Symptom der Farbenblindheit besteht

in dem Verwechseln der Farbentöne (Chromatopseudopsia, Chromatodysopsia) — aus der Charakteristik dieses Symptomes kann man füglich schon auf alle bis jetzt gebräuchlichen Untersuchungsmethoden schliessen; man lies in früheren Zeiten den betreffenden Kranken von vielen ihm vorgelegten farbigen Stoffen, Papieren etc. die ihm gleichfarbig scheinenden in den verschiedenen Nuançen auswählen, sortiren. Zwar ist diese Methode einfach und leicht zu handhaben, aber es lässt sich mit ihr durchaus nicht genau ermitteln, ob wir es in dem gegebenen Falle mit einer absoluten oder relativen Farbenblindheit zu thun haben; andererseits werden hierbei die Farbeneindrücke durch die massenhaften negativen Nachbilder verwischt; es bleibt deshalb immer die sogenannte physikalische Mischungsmethode als die beste übrig, sei sie mit homogenen Farben (Rose), oder mit Pigmentflächen (Maxwell) ausgeführt. Mit dem von Rose angegebenen Apparat können wir zwar den Charakter der Farbenblindheit bestimmen, aber keine Controlversuche in Betreff der Nüançirung des Charakters der Farbenblindheit anstellen; auserdem sind wir bei dieser Methode in zu grosser Abhängigkeit von der äusseren Beleuchtung. Dagegen erlaubt uns die Maxwell'sche Methode, nach welcher die auf einer Scheibe angebrachten Farben durch die Rotation der ersten untereinander vermischt werden, eine sehr vielfältige Modificirung der so nothwendigen Controlversuche und hat von wissenschaftlicher Seite nur den einzigen Nachtheil, dass wir es hier nicht mit homogenen Farben zu thun haben. Die Technik dieser Methode ist eine sehr ausgebildete, da wir mit einem Rotationsapparate arbeiten können, der mit einem Uhrwerk versehen ist, welches die Geschwindigkeit der Rotation auf 35—60 Umdrehungen in der Secunde zu bringen erlaubt. Wie bekannt, besteht die Rotations-

scheibe aus zwei Theilen, dem centralen und dem peripherischen; wenn wir nun z. B. dem Centrum die graue Farbe geben (durch Mischung von Schwarz und Weiss), so zwingen wir den Patienten die farbigen Sectoren des peripherischen Theiles der Scheibe, die den Grundfarben entsprechen (Roth, Grün, Violett), so anzuordnen, dass ihm bei der Rotation die Peripherie der Scheibe in demselben Farbenton als das Centrum erscheint. Haben wir es nun mit einer specifischen absoluten Farbenblindheit zu thun, so wird der betreffende Patient alle möglichen Mischungen nur mittelst der zwei übrigen Grundfarben erzielen können, es kann also die dritte Grundfarbe von der Scheibe entfernt werden. Indem wir es also hiernach mit drei verschiedenen Arten von Farbenblindheit zu thun haben, so ist es ersichtlich, dass die Methode einen besonderen Vorzug verdient, welche es uns gestattet, sowohl schnell, als auch bei einer grösseren Zahl von Patienten zugleich die betreffende Farbenblindheit zu ermitteln und constatiren. Hierauf fussend, erlaube ich mir in Folgendem den von mir in Anwendung gebrachten Modus der Untersuchung näher zu besprechen, der auf der Maxwell'schen Methode beruht. Meine Rotationsscheibe besteht aus vier concentrischen Kreisen, auf denen bestimmte Pigmentfarben (Arch. f. Ophth., Bd. XVI. 1, p. 257) angebracht sind. Der kleinste, centrale, Kreis besitzt einen Radius von 20 mm., der sich bei den drei anderen Kreisen um je 15 mm. vergrössert. Jeder dieser vier Kreise besteht aus zwei, einzeln für sich beweglichen Sectoren, der centrale aus Schwarz und Weiss, der ihm zunächst liegende aus Roth und Grün, der dritte aus Roth und Violett und der äusserst peripherisch gelegene aus Grün und Violett. Diese vier aufeinander liegenden concentrischen Kreise werden auf die horizontale Axe des Rotationsapparat

(aus der Werkstatt von Zimmermann in Heidelberg) aufgestekt. Das normale Auge sieht nun bei einer Rotation den centralen Kreis grau, während die peripherischen als farbige Ringe erscheinen und zwar der dem centralen Kreise am nächsten liegende Ring gelblich, der nächstfolgende rosaroth, der äusserst peripherische blaugrün. Die Sectoren aller vier Kreise werden so angeordnet, dass bei der Rotation die ganze Scheibe denselben Helligkeitsgrad besitzt. Haben wir es nun mit einem absoluten Farbenblinden zu thun, so wird ihm einer der drei peripherischen Ringe in Bezug auf den Farbenton identisch mit dem Centralkreise erscheinen und zwar derjenige Ring, in welchem die Grundfarbe fehlt, welche die Art seiner Farbenblindheit bestimmt; wird z. B. dem betreffenden Patienten der äusserst peripherische Kreis im Farbenton identisch mit dem Centrum erscheinen, so haben wir es mit einem Rothblinden zu thun u. s. f. Erscheint dagegen einer der Ringe dem Patienten nicht identisch, sondern nur ähnlich mit dem Farbenton des Centrums, so ist zunächst die Frage zu lösen, ob wir einen absoluten oder nur relativen Farbenblinden vor uns haben; ist es möglich, durch Veränderung der Grösse einer der Sectoren des betreffenden Ringes eine Identität des Farbentons mit dem Centrum zu erzielen, so ist der bezügliche Patient ein absolut Farbenblinder, dagegen, ist es zur Erreichung desselben Resultates nothwendig, dem betreffenden Ringe einen Sector von der hier fehlenden Grundfarbe einzufügen, so ist der Patient nur relativ farbenblind. Mittelst dieser Methode kann man viele Personen in kurzer Zeit untersuchen, deshalb ein grosses Material sammeln, das für eine jetzt noch so sehr mangelnde Statistik der Farbenblindheit zu verwerthen wäre. Bis jetzt bin ich noch nicht im Stande gewesen die Statistik wesentlich

zu bereichern, da ich nur erst wenige Monate auf die betreffenden Untersuchungen habe verwenden können, hoffe dies aber in der Folge thun zu können — augenblicklich war es mir hauptsächlich darum zu thun, die Herren Fachgenossen auf diese Methode aufmerksam zu machen und dieselben zu veranlassen, durch weitere Versuche ihre etwaige Mängel auszugleichen. Ich habe allerdings Gelegenheit gehabt, schon eine grosse Menge Farbenblinder zu untersuchen, will aber deren Krankengeschichten nicht näher erörtern, mit Ausnahme einer einzigen, die mir besonders interessant erschien. Es handelt sich dabei um einen Fall von Grünblindheit, die auf ein Auge beschränkt war. Frau J. aus der Schweiz, 34 Jahr alt, klagte über Photophobie und ist besonders gegen rothe Farbentöne empfindlich. Die Untersuchung ihrer Augen ergab, dass das linke sowohl äusserlich, als ophthalmoskopisch betrachtet, normal ist, bei dem rechten dagegen eine Erweiterung und Starrheit der Pupille. Sehschärfe beiderseits = 1, Accommodationsvermögen normal, links Myopie = $^1/_{18}$, rechts $^1/_{22}$. In Betreff der Mydriasis, so ist dieselbe nach Aussage der Kranken schon seit 6 Jahren vorhanden und nach einer, durch einen Fall herbeigeführten Kopfverletzung aufgetreten. Auf dem rechten Scheitelbein findet sich jetzt eine Vertiefung im Umfange eines Thalers. Die Kranke kann nicht die rothen Töne und deren Uebergänge nach Orange hin vertragen und fühlt sich besser, wenn sie das rechte Auge schliesst. Diese Rothfurcht ist ihr bereits seit früher Jugend eigen und hat die Kranke niemals bis jetzt irgend einen Kleiderstoff von dieser Farbe gewählt. Im Jahre 1862 hat sie zuerst und durch einen Zufall entdeckt, dass sie mit ihren Augen die Farben je verschieden empfände. Das Farbe-Unterscheidungsvermögen des linken Auges ist vollkommen normal, mit dem rech-

ten dagegen verwechselt sie sehr leicht das Hellgrün mit Dunkelrosa; nur mit dem rechten Auge allein sehend, erscheint der Patientin die ganze Aussenwelt wie mit rother Farbe getüncht. Das Gelb des Sonnenspectrum erscheint ihr hellblau. Am angenehmsten fühlt sie sich bei blauer oder grünblauer Beleuchtung.

Die Untersuchung mittelst der Maxwell'schen Methode ergab Folgendes:

1) für das linke Auge: 250° Schwarz + 110° Weiss = 135° Roth + 125° Grün + 100° Violett,

2) für das rechte Auge: für 220° Schwarz + 140° Weiss braucht sie 105° Violett + 255° Roth; 330° Grün + 30° Violett hält sie ähnlich mit 310° Schwarz und 50° Weiss.

Das stereoskopische Sehen ist möglich, Patientin ermüdet aber sehr leicht dabei; in Betreff des Gesichtsfeldes, so erscheint das rechte im Vergleich mit dem linken concentrisch verengert, am grössten ist diese Verengerung nach innen hin, wo dieselbe 15° beträgt. Bei kaltem Wetter bekommt die Kranke Kopfschmerzen, namentlich um die Mittagszeit, ausserdem leidet sie an nervöser Palpitation des Herzens; früher hat sie heftige Schmerzen in der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern gehabt, die in Folge von Seebädern (Ostende) und Gebrauch des ferrum candens verschwanden. Zu verschiedenen Zeiten empfindet sie auf der Zunge einen Kupfergeschmack; Sensibilität des Geruchs nicht normal, von Vanille und Patchouli bekommt sie Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle, besonders angenehm ist ihr das Parfüm von Fleurs d'Orange und Pferdemist. Die Kranke ist empfindlich gegen grelle Töne und lautes Sprechen; ihre Stimme ist bald heiser und leise, bald rauh und laut. Diese Kranke habe ich im Februar 1871 der physikalisch-medizinischen Gesellschaft vorgestellt. Es

wurden ihr für das rechte Auge Extract. Calabar. gr. 1. auf $1^1/_2$ Drachmen Glycerin, viermal täglich einzutröpfeln verordnet.

Nach dreimonatlicher Behandlung war die Pupille vollkommen normal und beweglich; die Farbenempfindungen blieben unverändert; es wurden ihr blaugrünliche Muschelbrillen verordnet von einer Helligkeit, die Lit. B. entspricht; sie fühlte sich dabei sehr wohl.

Moskau, den 25. Mai. 1871.

Ueber hereditäre und congenital-angelegte Sehnervenleiden.

Von

Th. Leber.

Während für die Retinitis pigmentosa und verwandte Affectionen die Erblichkeit und congenitale Disposition als ätiolog. Momente allgemein bekannt und gewürdigt sind,*) kennt man die auf denselben Grundlagen entstehenden Sehnervenleiden wegen ihrer Seltenheit viel weniger. Ausser einer weiter unten anzuführenden Mit-

*) Es sei gestattet, hier an die sehr interessante Beobachtung von F. Cunier zu erinnern von einer durch 5 Generationen erblichen Hemeralopie, die sehr genau genealogisch verfolgt werden konnte. (Hist. d'une Héméralopie hérédit. depuis deux siècles dans une famille, dans la commune de Vendemian près Montpellier. Gand. 1838; und Ann. d'Ocul. T. 1., p. 31.) Es handelte sich sicher um Nachtblindheit, obgleich von Himly, (Krankh. u. Missbild. II., S. 448) behauptet wird, es sei Tagblindheit gewesen, höchst wahrscheinlich also um erbliche Retinitis pigmentosa. Die Krankheit trat nicht bei allen Mitgliedern der Familie auf und ihre relative Häufigkeit nahm von Generation zu Generation ab. Es wurden nur Individuen befallen, deren Vater oder Mutter gleichfalls ergriffen waren; von der Mutter vererbte sich die Krankeit leichter. Ein anderes Beispiel erblicher Hemeralopie citirt Froriep: 2 Eltern wurden nachtblind und von ihren 7 Kindern waren es 4. (Frorieps n. Not. Bd. V., N. 3., S. 48.)

theilung von Graefe's*) und einer von mir selbst herrührenden gelegentlichen Beobachtung**) scheinen in der neueren Literatur keine hier einschlägigen Fälle bekannt geworden zu sein; auch wird die erbliche Amaurose in den meisten der neueren Lehrbücher gar nicht erwähnt. Ich bin in der Lage, einen kleinen Beitrag zur Ausfüllung dieser Lücke zu liefern, durch die Mittheilung von Fällen aus vier verschiedenen Familien, in welchen Sehnervenleiden erblich oder congenital-angelegt sind. Dieselben stimmen unter einander in ganz auffallender Weise überein und liefern ein Krankheitsbild, das vollkommen dem der sog. retrobulbären Neuritis entspricht, demnach wesentlich von dem der progressiven Sehnervenatrophie abweicht. Ich wurde hierdurch veranlasst, die mir zugänglichen Beobachtungen von hereditärer Amaurose aus der älteren Literatur zusammenzustellen und mit den meinigen zu vergleichen. Leider sind aber die Mehrzahl derselben nur sehr kurz und ungenügend beschrieben, ganz abgesehen von dem Mangel der ophthalmoskopischen Befunde. Trotzdem scheint mir eine kurze Mittheilung derselben nicht ohne Interesse, wobei ich indessen nur diejenigen berücksichtigen werde, wo die Amaurose nicht angeboren, sondern erst nach der Geburt entstanden war. Die angeborene Amaurose beruht, wie ich in einer früheren Arbeit***) gezeigt habe, von Bildungsfehlern abgesehen, so häufig auf Retinitis pigmentosa, dass ohne ophthalmoskopische Untersuchung die hier einschlägigen Fälle nicht zu verwerthen sind. Freilich lässt sich anomale Retinitis pigmentosa auch für die erworbenen Fälle der erblichen Amaurose bei mangelndem ophthalmoskopischen Befund keinesweges ausschliessen, eben-

*) Arch. f. Ophth. IV. 2, S. 266—268.
**) Arch. f. Ophth. XV. 3, S. 83.
***) Arch. f. Ophth. XVII. 1, S. 314—341.

sowenig wie manche andere Affectionen, weshalb aus den nachfolgenden Beobachtungen immer nur unsichere Schlüsse zu ziehen sind.

Eine der ältesten und am meisten citirten Beobachtungen stammt von Beer,*) der überdies bemerkt, dass er mehr als eine Familie kannte, in welcher die meisten Glieder durch verschiedene Generationen in einer bestimmten Lebensperiode an schwarzem Staar erblindeten. „Vorzügliche Aufmerksamkeit verdient eine derselben, deren weibliche Glieder schon in der dritten Generation vollkommen und unaufhaltsam amaurotisch werden, sobald die Menstruation aufhört; doch blieben bisher alle diejenigen davon verschont, welche Kinder getragen und geboren hatten. Aber auch bei den männlichen Gliedern dieser unglücklichen Familie, welche sowie die weiblichen durchaus sehr dunkelbraune Augen haben, zeigt sich ohne Ausnahme offenbar eine Opportunität zur amaurotischen Gesichtsschwäche, obwohl bisher keines derselben wirklich erblindet ist."

Da die Erblindung hier besonders in der klimacterischen Periode bei Frauen auftrat, so könnte man daran denken, ob es sich nicht um chron. Glaucom gehandelt habe, das nach v. Gräfe zuweilen hereditär auftritt. Indessen würden dann wohl in den späteren Stadien, wenigstens in einigen Fällen, äusserlich sichtbare Zeichen von Glaucom aufgetreten sein, welche einem so genauen Beobachter wie Beer nicht entgangen wären, der das chron. Glaucom als arthritische Amaurose sehr wohl kannte.

Demours**) kannte mehrere Beispiele von Geschwistern, die an hereditärer Amaurose litten. Vier Schwestern sahen mit dem rechten Auge nicht oder sehr wenig, doch war die Pupille noch etwas beweglich, die des Vaters aber fast gar nicht, der mit diesem Auge immer nur sehr unvollkommen gesehen hatte. Sein Sohn und dessen Kinder hatten gute Augen. — Eine junge

*) Beer, Lehre v. d. Augenkrankh. Bd. II. Wien 1817. S. 443.

**) Demours, Traité des malad. des yeux. Paris 1818. T. I. p. 368.

Dame, deren Mutter beiderseits vollkommen amaurotisch war, verlor im 32. Jahre ein Auge durch dieselbe Krankheit und das andere wurde nur durch die sorgfältigste Schonung gerettet.

In einem Falle von Lefebure*) soll in derselben Familie Amaurose und Cataract erblich gewesen sein. Ein Vater, der im Alter von 6 Jahren beiderseits durch schwarzen Staar erblindet war, hatte 6 Kinder, Söhne und Töchter, die alle, mit Ausnahme einer Tochter, in demselben Alter ebenfalls amaurotisch wurden. Seine Schwester hatte unvollkommenen schwarzen Staar, der mit Cataract complicirt war, nach deren Operation sie lebenslang soviel sah, um allein zu gehen. Dasselbe war mit der Tochter der letzteren der Fall. Die Complication mit Cataract macht es sehr unsicher, worum es sich bei dieser „Amaurose" gehandelt hat.

Helling**) berichtet einen Fall, wo zwei Brüder und eine Schwester durch Amaurose erblindeten, deren Grosseltern mit derselben Krankheit behaftet waren.

Travers***) kannte eine Familie, die mehrere wohlgebildete Kinder besass, von denen drei dunkle Haare und Augen, die anderen blonde Haare und blaue Augen hatten. Gegen die Pubertät wurden alle dunkelhaarigen Kinder epileptisch und verloren allmälig das Sehvermögen, während die Augen, abgesehen von der Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen, vollkommen gesund aussahen. (Auch von anderen Beobachtern früherer Zeit wird eine grössere Neigung der dunkeläugigen Individuen zur Amaurose angenommen; so behauptet Beer, dass auf ein graues oder blaues amaurotisches Auge 25 bis 30 braune oder schwarze zu rechnen seien; andere Autoren fanden aber diesen Unterschied nicht bestätigt.)

---

*) Lefebure, Ueber den schwarzen Staar etc. Aus d. Franz. Leipzig 1801.

**) Helling, pract. Handb. d. Augenkrankh. Berlin 1821. I. S. 20.

***) Travers, Synopsis of the diseas. of the eye. London 1821. S. 302.

Chelius*) sah 4 Kinder, deren Vater und Mutter vortreffliche Augen hatten, mit dem Eintritt in's neunte Lebensjahr complet amaurotisch werden, ohne dass irgend eine Ursache aufzufinden war.

Lawrence**) berichtet ausser eigenen und fremden Fällen von angeborener Amaurose, dass er Zwillingsschwestern behandelte, deren Züge, Gesichtsfarbe, Constitution und Gesundheitszustand genau gleich waren; beide wurden zur selben Zeit und mit genau denselben Symptomen amaurotisch.

Ferner citirt er ausführlich einen mir im Original nicht zugänglichen Fall von Monteath.***) Eine 83jährige Dame war 30 Jahre vor ihrem Tode vollständig blind. Sie litt an irregulärer Gicht, die verschiedene Formen annahm, und 7 Monate vor ihrem Tode an linksseitiger Lähmung. Ihre Schwester starb im 81. Jahre und war gleichfalls 8—10 Jahre vollständig amaurotisch, ausserdem hatte sie allmälig auch Geschmack, Geruch und Gehör verloren. Bei der ersten Schwester zeigte sich bei der Section vollständige Atrophie der Nn. Opt., stärker noch in der Nähe des Gehirns als in der Gegend des Chiasma. Ausserdem wässeriger Erguss unter der Arachnoidea und in beide Seitenventrikel, ein Theil des Gehirns erweicht (of a pulpy texture). Ihre einzige Tochter ist jetzt im 56. Jahr und schon seit mehreren Jahren vollständig an Amaurose erblindet. Ihr Sohn und Enkel haben beide schwache Augen; besonders der Enkel leidet an einem bedeutenden Grad angeborener Amblyopie. Jede Anstrengung der Augen ruft bei ihm vorübergehende Blindheit hervor und obgleich er zuweilen einen kleinen Gegenstand erkennt, läuft er zu anderen Zeiten direct gegen einen Stuhl oder einen Tisch (offenbar Gesichtsfeldbeschränkung bei leidlichem centralen Sehen).

---

*) Chelius, Handb. d. Augenheilk. Stuttgart 1843.

**) W. Lawrence, treat. on the diseas. of the eye. London 1844. 3. ed. S. 533.

***) Man. of the diseas. of the human eye, von Weller in's Englische übersetzt und mit Noten versehen von Monteath. Vol. II., p. 82 Note.

Lucas*) erzählt von einer Familie, wo die Grossmutter im 35. Jahre von Amaurose ergriffen wurde, während der Grossvater vortreffliche Augen besass. Die Mutter wurde im 19. Jahre amaurotisch, jedoch blieb ihr ein schwacher Rest von Lichtempfindung nyctalop. Art, der ihr gestattete, unsicher das Licht des Mondes zu erkennen. Von den 7 Kindern dieser Mutter erblindete die älteste Tochter im 13. und starb vollständig blind im 15. Lebensjahr; die zweite wurde im 11. Lebensjahe ergriffen; bei allen trat die Krankheit in ganz derselben Weise auf: Kopfschmerzen, leichter Strabismns, und schmerzlose aber progressive Herabsetzung des Sehvermögens bis zur vollständigen Blindheit. Die dritte Tochter zeigte im 11. Lebensjahr bereits dieselben Symptome und war schon nicht mehr im Stande sich allein zu führen, als die Krankheit durch Kunsthülfe (welche?) geheilt wurde. Von den übrigen 4 Kindern starb eines im Alter von 2 Jahren ohne Sehstörung; ein 13jähriges Mädchen und 2 Knaben von 3 resp. 1 Jahr, sind bis jetzt gleichfalls frei geblieben.

Die folgenden 3 Fälle entnehme ich ebenfalls dem Buch von Lucas, da sie mir im Original nicht zugänglich sind.

Sanson**) erzählt von einer Familie, wo Vater, 2 Töchter und 2 Söhne sämmtlich im Alter von 21 Jahren amaurotisch wurden.

Brown***) berichtet von einer Familie Lecomte, deren Mitglieder bis zum 16. oder 17. Jahre gut sahen; in diesem Alter stellte sich bei einigen eine allmälig zunehmende Verdunkelung des Sehvermögens ein, die sich bis zur vollständigen Blindheit steigerte. Dies trat in drei aufeinander folgenden Generationen bei einer gewissen Zahl der Individuen ein; alle diejenigen aber,

*) P. Lucas, traité philos. et physiol. de l'hérédité naturelle. Paris 1847, T. I., p. 399—401.

**) Dictionaire de Méd. et de chirurg. pratique. T. II. pag. 9.

***) J. Brown, Cyclopedia of practical medecine, Vol. II., p. 419.

welche glücklich das oben bezeichnete Alter überschritten hatten, blieben von der Erblindung dauernd verschont.

Labiche*) berichtet kurz, dass er eine amaurotische Frau beobachtete, deren Bruder und Schwester gleichfalls amaurotisch waren.

Der schon oben erwähnte Fall v. Gräfe's**) betrifft 3 Brüder, welche der Reihe nach im Alter von 20 resp. 19 Jahren von Amblyopie befallen wurden. Von Seite der Eltern war abgesehen von Kurzsichtigkeit des Vaters, nichts zu erwähnen. Der älteste, von v. Gräfe nicht selbst untersuchte Bruder wurde im 20. Jahre von periodisch exacerbirenden Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen befallen; zugleich entstand zunehmende Amblyopie, so dass Patient nach $^1/_4$ Jahr nur noch mühsam gehen und grösste Druckschrift entziffern konnte. Nachdem das Leiden trotz verschiedener Mittel $1^1/_2$ Jahr stationär geblieben war, wurde Patient durch eine energische Schwitzkur (Arbeiten in einer Zuckerfabrik bei über 30° R.) in 4 Wochen wiederhergestellt, so dass er kleinste Drukschrift ohne Mühe und ausdauernd liest.

Der zweite Bruder wurde gleichfalls im 20. Lebensjahr von Kopferscheinungen und Amblyopie befallen. Nach Heilung eines gleichzeitigen trachomatösen Pannus wurden Buchstaben von N. 20 (J) entziffert, die Sehaxe schoss nach oben vom Fixationsobject vorbei, excentrisches Sehen nach oben undeutlich. Ophthalmoskopischer Befund normal. Nach Besserung der Kopfsymptome durch örtliche Blutentziehungen, wurde dem Patienten gleichfalls eine Schwitzkur angerathen.

Der dritte Bruder, 19 Jahr alt, war zur Zeit der Mittheilung vor Kurzem von demselben Leiden ergriffen und konnte nur ganz grosse Schrift entziffern. — Alle drei Brüder waren sonst von unzweifelhafter Gesundheit und kräftiger Constitution.

---

*) Labiche, de l'Amaurose, Thèse. Paris 1848.

**) v. Gräfe, ein ungewöhnlicher Fall von hereditärer Amaurose. Arch. f. Ophth. IV. 2., S. 266—268.

Ich gehe nun zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen über.

I. Familie.

Retrobulbäre Neuritis optica, centrale Scotome, Erblichkeit in collateraler Linie.

Ueber einen Fall aus dieser Familie habe ich schon bei einer früheren Gelegenheit*) einige Mittheilungen gemacht, will aber jetzt, da ich noch über andere Fälle derselben Familie und über den weiteren Verlauf des ersten berichten kann, noch einmal im Zusammenhang darauf zurückkommen Die Familie zählt vom ersten Vater L. drei, vom zweiten Vater P. zwei Söhne, welche jetzt sämmtlich von der näher zu beschreibenden Augenaffection ergriffen sind; ausserdem eine Tochter, die bisher verschont geblieben ist. Die Mutter dieser 6 Geschwister hatte gesunde Augen, ebenso die beiden Väter; dagegen sind zwei Brüder der Mutter in derselben Weise wie die Söhne erkrankt und leiden an hochgradiger Sehstörung. Von einem Augenleiden der Grosseltern ist nichts bekannt geworden.

Die Krankheit trat bei den 5 Brüdern der Reihe nach, vom ältesten zum jüngsten, im 20., 13., 28., 13. und 22. Lebensjahre auf.

Sie entwickelte sich immer ziemlich rasch zu einer gewissen Höhe, auf welcher sie stationär blieb. Alle Brüder sind im Stande, sich auf der Strasse allein zu führen, können aber nicht mehr lesen.

Der zweite Bruder wurde letzten Sommer von meinem Freunde Dr. Bernhardt in Berlin untersucht, dessen Güte ich die folgenden Notizen verdanke:

Herr L., Pianist in Riga, 33 J., ist gross und kräftig gebaut, aber leicht erregbar und nervös, er leidet

---

*) Th. Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinns bei Krankheiten des Auges etc. Arch. f. Ophth. XV. 3, S. 83—84.

zeitweilig an Schwindel, hatte aber niemals Krämpfe. Im 13. Jahre entwickelte sich bei ihm innerhalb vier Wochen eine so hochgradige Sehstörung, dass er die Schule verlassen musste. Er wurde in der v. Gräfe'schen Klinik ohne Erfolg mit Blutentziehungen und Einreibungen (vermuthlich Stirnsalben) behandelt, und der Zustand ist seitdem stationär geblieben.

Status Anfang Juli 1871. Beiderseits centrale Scotome, das des linken Auges kleiner und scharf begrenzt, so dass hier das Sehvermögen etwas besser ist, während sich R. das Scotom nach der Nasenseite zu bis zur Gesichtsfeldperipherie ausdehnt. — Pupillen von gleicher Weite, eher etwas weit, auf Lichtreiz kaum reagirend. Ophth. Papillen beiders. glänzend weiss, Arterien dünn, Venen in geringem Füllungszustande.

Zwei Kinder des Patienten, eines von 4 Jahren und eines von 8 Monaten, sehen gut.

Fall 2.

Der dritte Bruder, Gustav L.*) 32 J., Kaufmann, leidet zuweilen an leichten Schwindelanfällen; im 18. Jahr litt er an Herzklopfen, weshalb er vom Militärdienst frei wurde. Im 28. Jahre trat plötzlich erhebliche Sehstörung auf, indem Patienten beim Lesen der Zeitung die Buchstaben verschwammen; Zunahme während ca. 14 Tagen, darauf mehr stationärer Zustand. 3—4 Wochen nach Beginn des Leidens stellte sich Patient in der v. Gräfe'schen Klinik vor.

Stat. 6. Oct. 1867. R. Finger in 6', mit + 10 Worte von N. 16. (J) L. Finger in 16', mit (+ 10) N. 13 (J) mühsam Worte von N. 12. Gesichtsfeld beiders. frei. Das Sehen im Centrum war undeutlicher als in der Peripherie, ein centrales Scotom liess sich aber damals nicht nachweisen. Die Verwerthung des Farbensinnes zu diesen Prüfungen war mir um jene Zeit noch nicht bekannt. Patient gibt an, in der Abenddämmerung besser zu sehen.

Ophth. R. Nichts abnormes ausser einem schmalen weissen Streif längs einer der stärkeren Venen der

*) Der oben cit. Fall Arch. f. Ophth. XV. 3, S. 83.

Papille. L. eigenthümliche weisse, streifige Trübung im Centrum und am inneren unteren Rande der Papille (reell), welche zum Theil die Austrittsstelle der Gefässe und bei einigen auch ihren Uebertritt in die Netzhaut verdeckt; der übrige Theil des Randes ist scharf begrenzt, die Papille von normalem Niveau, die Gefässe nur wenig dilatirt und die Netzhaut durchsichtig.

Im übrigen Organismus keine Störungen nachweisbar. Nach einem Heurteloup merkliche Besserung am linken Auge, trotzdem setzt Patient die Behandlung nicht fort und erscheint erst nach $2^1/_2$ Monaten wieder mit erheblicher Verschlimmerung. R. mit + 10 nur Worte von Nr. 20, L. von Nr. 16; bds. ziemlieh grosse, undeutlich begrenzte centrale Scotome, R. auch leichte Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach innen und nach oben. Die Farbenperception war im Ganzen normal, eine auf das Scotom localisirte Prüfung wurde damals nicht vorgenommen, der Farbensiun war aber im Scotom jedenfalls sehr erheblich gestört, da hier die weisse Kugel kaum noch wahrgenommen wurde. Ophth. bereits bds. weissliche Verfärbung der temporalen Hälfte der Papille, während die mediale Hälfte noch grauröthlich gefärbt und am R. Auge etwas undeutlich begrenzt ist; L. haben sich die weissen Trübungsstreifen etwas verkleinert, Gefässe ziemlich normal. Taf. VI. giebt das Bild des L. Auges in diesem Stadium wieder.

Die jetzt eingeleitete Behandlung, welche in vorsichtigen Blutentziehungen, trockenen Schröpfköpfen und Gebrauch von Jodkalium, später von Eisen bestand, erzielte nur eine sehr geringe Besserung; nach 4 Wochen R. mit + 10 Worte von Nr. 17, L. von Nr. 15. Die Scotome deutlicher begrenzt von horizontal ovaler Form und temporalwärts etwas weiter ausgedehnt; innerhalb derselben war jetzt das Sehvermögen fast völlig aufgehoben, nur eine Kerzenflamme wurde noch als heller Schein wahrgenommen. Der Farbensinn war in der Peripherie noch immer normal.

Drei Jahre später hatte ich Gelegenheit, den Patienten auf's Neue zu untersuchen. Das Sehvermögen des linken Auges hatte sich noch etwas verschlechtert, so dass es jetzt dem des rechten ziemlich gleich war, was

übrigens dem Patienten selbst bei dem ohnehin so stark reducirten Zustande desselben nicht aufgefallen war. Bds. mit + 10 Worte von Nr. 16, R. noch immer leichte Undeutlichkeit nach innen, L. Gesichtsfeld frei. Scotome wie früher. Jetzt im ganzen Gesichtsfelde hochgradige Farbenblindheit; zinnoberroth erscheint braun, orange, gelb, hell- und dunkelgrün grau bis gelblichgrau, blau und violett pensée, purpur braun, rosa grau, ziemlich gleich wie grün.

Ophth. Papille bds. sehnig weiss, in's bläuliche spielend, ohne nachweisbare Excavation und ohne Hervortreten der Lamina cribrosa. Gefässe noch immer normal gefüllt; R. an den Aesten der V. centr. weisse Trübungsstreifen, welche die Gefässe eine kleine Strecke in die Netzhaut hinein begleiten, L. noch Reste der mehrerwähnten weissen Streifen in der Mitte und am Rande der Papille. Da Patient noch einen Kurversuch zu machen wünschte, so wurden römische Bäder mit gleichzeitigem Gebrauch von Jodkalium verordnet und später noch von Dr. Bernhardt der constante Strom angewandt, jedoch ohne Erfolg. Von Strychnininjectionen wurde abgesehen, da sie in analogen Fällen keinen Nutzen gebracht hatten.

Ein Töchterchen des Patienten sieht gut, ist aber vor einiger Zeit an Epicanthus operirt worden.

Fall 3.

Der jüngere der beiden Stiefbrüder, Ernst P. 21 Jahre alt, Buchhalter, hatte in der Kindheit nach Masern eine leichte Augenentzündung und will im letzten Jahr die ägyptische Augenentzündung gehabt haben, von welcher jedoch Nichts zurückgeblieben ist. Er litt früher an Herzklopfen und Schwindel, musste sich öfters setzen und war besonders im Jahr 1869 und 1870 von einer auffallenden Zerstreutheit. 5 Monate vor Beginn des jetzigen Augenleidens verloren sich alle diese Erscheinungen. Das letztere trat im Dezember 1870 zuerst am rechten, 8 Tage nacher auch am linken Auge auf. Wie bei den Brüdern anfangs rasche Verschlimmerung, später etwas langsamer, aber zur Zeit der Vorstellung,

3 Wochen nach Beginn der Sehstörung, noch nicht stationär.

Status am 29. December 1870. R. Finger central in 2', excentrisch weiter. Gesichtsfeld frei; kleines, am meisten nach oben ausgedehntes centr. Scotom. Im ganzen Gesichtsfeld hochgradige Farbenblindheit (zinnoberroth gelb, hellgrün und rosa weiss, violett hellblau, blau und gelb richtig). L. Finger in 14', Nr. 3. sehr mühsam in 4—5". Gesichtsfeld frei. Kein Scotom nachweisbar, Farbensinn im ganzen Gesichtsfeld normal. Patient giebt an, in der Dämmerung besser zu sehen.

Ophth. R. Papille leicht weisslich entfärbt, besonders in der temporalen Hälfte, scharf begrenzt, Gefässe ziemlich normal gefüllt, an einigen derselben auf der Papille Andeutung feiner weisser Streifen. L. Papille geröthet, ihr Rand und die anstossende Netzhaut leicht graulich getrübt, Gefässe etwas ausgedehnt.

Ausser Heurteloup'schen Blutentziehungen wurde hier nach den günstigen Erfahrungen bei der folgenden Familie sogleich eine moderirte Inunctionskur angewandt. Dieselbe brachte eine erhebliche Besserung auf dem schlechteren rechten Auge, so dass Finger auf 8—9' gezählt wurden, während der Zustand des linken sich anfangs stationär erhielt. Die Inunctionskur wurde bei beginnenden Mercurialerscheinungen ausgesetzt und Patient mit kleinen Dosen Sublimat, später mit Jodkalium weiter behandelt. Leider trat aber jetzt bei fortschreitender Besserung des rechten, eine allmälige Verschlimmerung des bisher stationär erhaltenen linken Auges ein.

Status am 7. März 1871. R. Worte von Nr. 15, L. nur Worte von Nr. 8, Buchst. von Nr. 5; links noch immer kein Scotom nachweisbar, auch Farbensinn noch normal. Ophth. jetzt auch links beginnende Verfärbung der Papille, Trübung ihrer Grenzen nur noch sehr gering, am unteren Rande ein feiner weisser Streif, der die hier übertretenden Gefässe etwas undeutlich macht. Gefässe gut gefüllt. Ein Versuch mit dem constanten Strom (Sympathicusbehandlung) brachte nur

anfangs eine leichte Besserung, die nachher nicht weiter fortschritt.

Am 31. März. R. Worte von Nr. 13 bis 12. L. Worte von Nr. 7.

Strychnininjectionen besserten gar nicht, im Gegentheil war nach 14 Tagen, wo täglich von 2 bis 5 Mgr. steigend injicirt wurde, am linken Auge wieder eine merkliche Verschlechterung erfolgt, so dass nur Buchstaben von Nr. 8 entziffert wurden; das rechte Auge blieb dabei unverändert.

Nach einigen Monaten wurde von Dr. Bernhardt noch ein weiterer Versuch mit dem constanten Strom gemacht, aber gleichfalls ohne Erfolg. Um diese Zeit war das Scotom auch links leicht nachweisbar; Ophth. jetzt beide Papillen weiss, Arterien eng und auch die Venen nur mässig gefüllt.

Im Ganzen ist in diesem Fall, wenn nicht noch nachträglich eine Verschlechterung eintritt, ein etwas besserer Zustand des Sehvermögens erhalten geblieben, als bei dem von Anfang an weniger energisch behandelten älteren Bruder.

II. Familie.

Retrobulbäre Neuritis und Neuroretinitis optica bei drei Geschwistern, theils acut, theils chronisch, Heilung.

Der Vater dieser Familie hatte gesunde Augen und ist vor längerer Zeit am „Nervenfieber" gestorben. Die Mutter, 59 Jahr alt, leidet schon lange an „Kopfcolik" mit Uebelkeit und Aufstossen, wobei sie sich in der Regel zu Bett legt; zuweilen kommen die Anfälle mehrmals die Woche, zu anderen Zeiten seltener. Krampfartige Anfälle, Ohnmachten u. dgl. hat sie niemals gehabt. Seit ca. 2 Jahren leidet sie an seniler Cataract, R. beginnend, L. weiter fortgeschritten, und klagt viel über Mouches volantes. Das centrale Sehen ist der Trübung ziemlich entsprechend, R. Myopie $^1/_{20}$ bei leichter Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach unten, Glaskörpertrübungen und Aderhautveränderungen nicht nachweisbar.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Sonst sind in der Familie, auch unter den beiderseitigen Grosseltern, Augenleiden nicht vorgekommen.

Von sechs Geschwistern wurden drei, zwei Brüder und eine Schwester, von dem Sehnervenleiden ergriffen, sind aber jetzt alle wieder hergestellt. Die älteste, 31jährige und eine jüngere Schwester und ein 25jähriger Bruder blieben davon verschont; von ihnen leidet die ältere Schwester und der Bruder an öfters wiederkehrenden äusserlichen Augenentzündungen (ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens). Die ältere Schwester hatte vor Kurzem Blutspeien, ist sehr aufgeregt, leidet an Kopfschmerz und Schwindel, jedoch ohne dass sie dabei umfällt, und ist Tage lang benommen. Die dritte Schwester ist ganz gesund.

Fall 4.

Zuerst trat die in Rede stehende Affection auf bei dem ältesten Bruder.

Friedrich B., jetzt 30 Jahr alt, Gürtler, und zwar im 17. Lebensjahr. Die Sehstörung nahm rasch zu, so dass Patient nach einigen Wochen nicht mehr lesen, wohl aber sich noch allein auf der Strasse führen konnte. Er wurde damals eine Zeit lang in der v. Gräfe'schen Klinik behandelt, das Journal enthält aber nur die kurze Notiz vom 10. März 1857: „Hochgradige Amblyopie seit 3 Wochen, ohne ophthalmoscopischen Befund, extraoculare Ursache. Probator. Heurteloup.“ Nachdem die damalige Behandlung ohne Erfolg geblieben war, begab sich Patient auf das Land, wo sein Augenleiden bei fleissiger Bewegung in freier Luft, Gebrauch von Bitterwasser und wiederholter Application von Schröpfköpfen vollständig zurückging.

Patient leidet an Anfällen von Flimmern vor den Augen, denen starker Kopfschmerz nachfolgt, jedoch ohne Erbrechen. Zuweilen tritt dabei ein eigenthümliches Gefühl im Kopf auf, als ob derselbe in kleine Theile zerlegt wäre. Eine Zeit lang nach der Beseitigung des Augenleidens, vor etwa 5 Jahren, traten epileptische Krampfanfälle auf. Die Häufigkeit derselben war verschieden; während sie sich anfangs alle

5—6 Wochen einstellten, blieben sie später oft Monate lang aus und sind jetzt seit 3 Jahren nicht wiedergekehrt. Sie kamen in der Regel, wenn sich Patient aufgeregt hatte; es ging ihnen eine Aura vorher, bestehend aus einem Gefühl von Wärme auf der Brust, dann Schwindel, Ohrensausen und Umfallen mit vollständiger Bewusstlosigkeit, wobei sich Patient auch wiederholt in die Zunge biss. Die Dauer der Anfälle betrug in maximo 1—2 Stunden.

Nachdem, 13 Jahre nach Ablauf seines Augenleidens, zwei seiner Geschwister kurz hinter einander gleichfalls von Sehstörung befallen worden waren, stellte sich Patient auf meine Bitte zur Untersuchung vor, welche folgendes Resultat ergab. Status am 11. Mai 1870: R. XL. in Sn. in 14′ etwas mühsam, in der Nähe Nr. 3 (J.) mühsam, Worte von Nr. 2. L. XL. in 14, Nr. 1 sehr mühsam. Bds. Gesichtsfeld frei und Farbensinn normal. Ophth. Bds., besonders aber R. sehr stark ausgesprochene bläulichweisse, sehnige Färbung der Papille mit starker atrophischer Excavation; Lamina cribrosa in grosser Ausdehnung sichtbar, die mediale Hälfte der Papille mattweiss. Arterien eng, namentlich R. in hohem Grade.

Fall 5.

Die zweite Schwester, Frl. Emma B., 28 J., stellt sich mir am 18. Febr. 1870 in der v. Gräfe'schen Klinik wegen rasch entstandener beiderseitiger Erblindung vor. Sie leidet öfters an Kopfschmerzen mit grosser Mattigkeit, hat aber niemals krampfartige Anfälle, Ohnmachten u. dgl. gehabt. Flimmern tritt bei den Kopfschmerzen nicht auf. Sonstige Krankheiten hat Patientin nicht durchgemacht. Anfang Februar 1870 bemerkte sie einen leichten Schmerz in der Stirn und den Augen, wenn sie dieselben bewegte, hatte aber weder heftigere Kopfschmerzen, noch Schwindel, noch gastrische Störungen. Nachdem diese Erscheinungen ca. 14 Tage bestanden hatten, entwickelte sich innerhalb nur 5 Tagen eine beiderseitige vollständige Erblindung ohne nachweisbaren Anlass. Die Sehstörung begann in Gestalt eines Nebels ziemlich gleichzeitig vor beiden Augen und hat namentlich in den letzten 2 Tagen ganz rapide Fortschritte gemacht; nachdem Patientin vorgestern noc

lesen konnte, war sie bereits gestern am rechten Auge ohne Lichtschein.

Status am 18. Februar 1870:

R. Keine quantitative Lichtempfindung. L. Finger in 2′, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkungen nach innen, weniger nach unten und nach oben. Ophth. Beiderseits das Bild einer Neuro-Retinitis leichteren Grades: ziemlich starke Ausdehnung und Schlängelung der Gefässe, besonders der Venen, jedoch auch in geringerem Grade der Arterien. Papillengrenze und anstossende Netzhaut mässig stark und etwas weisslich getrübt, jedoch ohne nachweisbare Prominenz; auf der r. Papille einige kleine Ecchymosen. Beide Pupillen weit, die rechte ganz starr, die linke sehr träge reagirend. Leichter Stirnkopfschmerz besteht fort. Sämmtliche übrigen Organe des Körpers normal, Urin frei von Eiweiss, kein Stat. gastricus. Stuhlgang träge. Menstruation regelmässig, war kurz vor der jetzigen Erkrankung in normaler Weise dagewesen. Patientin von etwas blasser Gesichtsfarbe und zarter Haut.

In Rücksicht auf den Kräftezustand der Patientin wurde vorläufig von einer Inunctionskur abgesehen. Ord. Wiederholte Applicat. einer kleineren Zahl von Blutegeln hinter die Ohren, Infus. Senn., Fussbäder. Nach der ersten Blutentziehung vorübergehende Besserung, am 20. Febr. werden R. wieder Finger gezählt in 1′, excentr. nach aussen besser als central, Defect der ganzen inneren Gesichtsfeldhälfte; L. Finger nur in $1^1/_2$′, Undeutlichkeit nach innen, weniger nach oben und nach unten, nicht nach aussen. Ophth. Stat. id. Stirnkopfschmerz dauert fort.

Am folgenden Tag (21. Febr.) Verschlechterung des Sehvermögens. Beweglichkeit beider Augen nach aussen verringert, in ziemlich symmetrischer Weise; auch die Bewegungen nach den anderen Richtungen bleiben etwas hinter dem physiolog. Mittel zurück. Ord. zweistündlich 3 Cgrm. Calomel.

23. Febr.: Bis jetzt fortwährende Verschlimmerung; R. nur quant. Lichtempf., L. Finger unsicher und nur nach aussen gezählt. Inunctionskur, beiders. ein Heurteloup'sches Cyl.

25. Februar: Auch L. nur quant. Lichtempfindung.

Ophth. im Ganzen wie früher, nur hat die Trübung noch etwas zugenommen.

28. Februar.: Seit gestern beginnende Salivation Besserung. R. noch quant. Lichtempfindung, L. Finger in nächster Nähe. Einreibungen wegen Stomatitis ausgesetzt, und einige Tage Kal. chloric., dann Kal. jodat. gereicht, alle 3—4 Tage eine Heurteloup'sche Blutentziehung. Die Besserung schreitet dabei in erfreulicher Weise vorwärts.

Am 3. März: Bds. Finger in einigen Fuss.

Ophth. Trübung fast verschwunden, noch mässige Hyperämie, Papille nicht weisslich. Beweglichkeit der Augen besser, kein Doppeltsehen.

Am 5. März: R. Worte von Nr. 16, L. von Nr. 15. Gesichtsfeld bds. frei. Keine centr. Scotome, weder mit noch ohne Farben, aber ausgesprochene Farbenblindheit im ganzen Gesichtsfeld (roth erscheint grünlichbraun, gelb sandfarbig, hellgrün graulich bis gelblich, rosa und violett bläulich, blau blau).

Papille jetzt scharf begrenzt und etwas weisslich, besonders in der temporalen Hälfte.

Am 18. März: Bds. Nr. 7 mühsam. Sieht Abends besser als am hellen Tage. Jetzt Uebergang zu ton. Medicat. (Tinct. ferr. pom.).

Am 23. März: Bds. Nr. 3 mühsam. Gesichtsfeld frei. Farbenstörung geringer. Das Sehvermögen schwankt trotz der erheblichen Besserung in eigenthümlicher Weise. Patientin versichert, zu Hause feine Schrift zu lesen, was ihr bei der Prüfung nicht immer gelingt. Oft ist sie im Anfang nicht im Stande ziemlich grobe Schrift zu lesen, während sie nach einigen Minuten allmälig zu immer feinerer übergehen kann. Die Unterschiede betragen oft 4—6 Nummern der Jäger'schen Scale. Die Ursache dieser auffallenden Erscheinung scheint theils in der körperlichen Bewegung zu liegen, indem Patientin selbst bemerkt haben will, dass sie viel besser sieht, wenn sie längere Zeit ruhig zu Hause gesessen hat, als wenn sie gerade von einem Ausgang zurückkehrt; theils scheint auch die kleine psychische Erregung, die mit der Sehprüfung verbunden ist, mitzuwirken.

Anfang April haben sich übrigens diese Schwan-

kungen ziemlich verloren und es wird jetzt mit jedem Auge No. 1 (J.), wenn auch mühsam, gelesen.

Ophth. wie Anfang März.

Patientin reist zur Erholung auf das Land, wo sie ihr Eisen fortgebraucht. Drei Wochen nachher wieder bedeutende Verschlechterung, so dass Patientin selbst grosse Schrift nicht mehr liest. Sie sieht beständig einen blauen Schein vor den Augen und darin hellere blaue Flecke. Erst am 18. Juni stellt sie sich wieder vor mit folgendem Status:

R. Finger in 6—8', No. 16 sehr mühsam.

L. Finger in 4—5', Worte von No. 16. Bds. Gesichtsfeld frei.

Da während der toni'schen Behandlung ein Rückfall eingetreten war, wurde wieder zu vorsichtigen Blutentziehungen und Jodkaliumgebrauch übergegangen; später römische Bäder verordnet. Diese Mittel brachten jedoch im Verlauf der nächsten Monate nur eine mässige Besserung hervor, während sich wieder das schon oben beschriebene Schwanken des Sehvermögens in hohem Grade bemerklich machte. Patientin sieht auch noch immer den blauen Schein vor dem Auge, ausserdem bemerkt sie zuweilen bei Bewegungen des Auges ein anderes Phänomen, das sie als hellen Schein bezeichnet (vielleicht ein Phosphen).

Am 2. Sept. beiderseits Worte von No. 11 (im Anfang der Sehprüfung nur Worte von No. 15); auch mit blauem Glas und bei Lampenlicht nicht besser.

Von jetzt ab erfolgt unter dem Gebrauch kleiner Chinindosen (0,12 pro die) eine ziemlich rasche Besserung, schon am 12. Sept. beiderseits No. 3 mühsam, am 21. Sept. beiderseits Worte von No. 1. Der blaue Schein hat sich am linken Auge ziemlich verloren, besteht aber noch in geringem Grade am rechten fort. Das Sehvermögen ist in den letzten 14 Tagen andauernd gut und ziemlich gleich geblieben, wenn auch kleine Schwankungen vorkommen. Ophth. beiderseits ausgesprochene weisse Verfärbung der temporalen Hälfte der Papille, die mediale Hälfte ziemlich normal, ebenso die Gefässe.

Am 11. Januar 1871 beiderseits No. 1 mühsam in

6—7", Gesichtsfeld frei; auch der Farbensinn jetzt ziemlich normal, nur hellgrün erscheint R. allenthalben weisslich oder grau, L. bald grünlich, bald graulich oder gelblich, ohne besonderen Unterschied zwischen Centrum und Peripherie des Gesichtsfeldes.

Ophth. hat die Entfärbung der Papillen noch weitere Fortschritte gemacht, die ganze Papille ist jetzt weiss, nur die temporale Hälfte glänzender und stärker entfärbt, die mediale etwas matter; im Centrum eine kleine, nicht scharf abgegrenzte physiologisehe Excavation, kenntlich am Hervortreten der Lamina cribrosa. Gefässe normal.

Auch Anfang Mai d. J. war nach mir zugegangenen Nachrichten das Sehvermögen noch unverändert geblieben und es darf daher die Wiederherstellung wohl als eine dauernde betrachtet werden.

Fall 6.

Der dritte Bruder, Hermann B., 19 Jahre alt, Gymnasiast, kam am 23. April 1870 wegen einer seit 14 Tagen aufgetretenen Sehstörung in Behandlung. Er leidet von Jugend an, besonders bis zum 16. oder 17. Jahre an heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen, welchem in der Regel Flimmern vor den Augen vorhergeht. Das Flimmern ist nicht mit Hemiopie verbunden. Die Anfälle dauern oft eine Stunde, niemals länger, und bessern sich, wenn Patient dabei einschläft. Seit dem 17. Jahr hat er öfters Klopfen in der Stirn und ein Gefühl von Hitze im Kopf, das oft den ganzen Tag über dauert und den Patienten sehr abspannt. Vor dem Auftreten der Sehstörung litt er mehrere Wochen lang an Schwindel beim Gehen auf der Strasse, zuweilen schien es ihm sogar, als ob er beim Gehen schwankte; beim Bücken wird es ihm schwarz vor den Augen. Zu erwähnen ist noch, dass Patient, als er die Blutentziehung bei seiner Schwester sah, hinausgehen musste, da es ihm unwohl wurde, und dass er später bei einer ihm selbst gemachten Blutentziehung ohnmächtig ward. Sonstige Krankheiten hat er nicht durchgemacht. Er

hat wie seine Schwester eine blasse und sehr zarte Gesichtsfarbe, ist aber sonst ziemlich kräftig gebaut.

Die Sehstörung begann mit Flimmern vor den Augen, ähnlich dem, was Patient früher gehabt hatte. 14 Tage nachher zeigte er folgenden Status:

23. April 1870. R. CC in 14′ No. 6 (J.) mühsam, Worte von No. 5. L. Finger in 7—8′, No. 16 mühsam, Worte von No. 15. Gesichtsfeld - Peripherie beiderseits frei, aber grosse centrale Scotome, innerhalb deren das Sehen sehr erheblich herabgesetzt, aber nicht vollkommen aufgehoben ist. Der Farbensinn ist im Scotom nur in leichtem Grade gestört, die Farben erscheinen matter, werden aber richtig bezeichnet, die Peripherie normal.

Ophth. Beiderseits nur starke Hyperämie der Retinalgefässe und leichte Trübung der Papillengrenze.

Urin frei von Eiweiss; in den übrigen Organen nichts Erhebliches.

Ord. Heurteloups und Infus. Senn., wobei in den nächsten 8 Tagen eine fortschreitende Besserung eintritt, so dass am 29. April R. No. 3 sehr mühsam L. No. 14 sehr mühsam und Worte von No. 12 entziffert werden. Oertliche Blutentziehungen jetzt etwas seltener, abwechselnd mit trockenen Schröpfköpfen im Nacken, innerlich Jodkalium. Von nun an ziemlich stationärer Zustand in Bezug auf das Sehvermögen, während die Hyperämie und Trübung der Papillengrenze eher noch etwas zunehmen. Daher am 19. Mai Uebergang zu einer mässigen Inunctionskur, während deren sich jedoch das Sehvermögen des rechten Auges erheblich verschlimmert, so dass am 7. Juni R. nur No. 11 sehr mühsam, L. Worte von No. 13 erkannt werden. Gesichtsfeld-Peripherie noch immer frei, Scotome ziemlich gross, scharf begrenzt, den blinden Fleck noch einschliessend. R. erscheint im Scotom Grün jetzt gelblich, L. wird es normal wahrgenommen.

Ophth. Befund wie früher Inunctionen ausgesetzt.

Von Anfang Juni bis Ende October blieb nun das Sehvermögen im Wesentlichen gleich, trotz successiver Anwendung der verschiedensten Mittel: Eisen, Landaufenthalt; später kleine Dosen Sublimat, römische Bäder, endlich Chinin, das bei der Schwester günstig zu

wirken schien. Patient sah oft vor seinen Augen ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken, die aus feinen Pünktchen zusammengesetzt waren, und zwischen denen, ähnlich wie bei seiner Schwester, einzelne blaue Flecke auftauchten.

Ophth. entwickelte sich während dieser Zeit allmälig eine leichte Entfärbung der Papille, und zwar über ihre ganze Oberfläche, nur temporalwärts etwas stärker, während Hyperämie und Trübung der Papillengrenze sich ziemlich verloren.

Ende October entzog sich Patient der Behandlung und stellte sich erst Januar 1871 mit ziemlich unverändertem Zustande des Sehvermögens wieder vor. (Beiderseits mit + 10 Worte von No. 12.) Dagegen hatte sich eine auf das ganze Gesichtsfeld gleichmässig verbreitete Farbenblindheit entwickelt (Roth und Gelb wurden richtig angegeben, dagegen erschien Grün und Rosa Grau, Blau Pensée). Innerhalb der Scotome war, wie früher, die Wahrnehmung erheblich herabgesetzt, aber nicht vollkommen aufgehoben. Gesichtsfeld - Peripherie noch immer frei.

Ophth. hat die Entfärbung der Papille noch etwas zugenommen, am medialen Rande vielleicht noch eine Spur von Trübung, Gefässe normal.

Es wurde nun ein Versuch mit subcut. Strychnininjectionen gemacht, jedoch ohne wesentlichen Erfolg, wenn auch im Anfang eine kleine Besserung von einer No. Jäger eintrat. Die Behandlung wurde ca. 14 Tage lang fortgesetzt und täglich steigend von $1^1/_2$—$7^1/_2$ Mgr. des Mittels injicirt, bis im Ganzen etwas über 0,06 verbraucht waren. — Auch 14tägiger Gebrauch von Argent. nitric. brachte nicht die geringste Veränderung hervor. Dagegen erfolgte zu meiner grossen Ueberraschung eine ganz auffallende und rasche Besserung und wenigstens an einem Auge ziemlich vollständige Wiederherstellung während der Galvanisation des Sympathicus. Da mir selbst kein constanter Strom zur Verfügung stand, hatte auf meine Bitte mein Freund Professor Westphal die Güte, die Behandlung zu übernehmen. Da er sich für die in dieser Mittheilung enthaltenen Fälle lebhaft interessirte, bin ich ihm auch für manche Winke in Be-

zug auf Zusammenhang mit anderen Nervenleiden und anamnestische Notizen zu grossem Danke verpflichtet.

Der Einfluss des constanten Stromes schien in dem vorliegenden Falle kaum zu bezweifeln, wenn auch der Einwand, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben könne, nicht ganz zu beseitigen ist. Nachdem die Sehstörung über 8 Monate, abgesehen von der minimalen Besserung durch Strychnin, ganz unverändert fortbestanden hatte, trat nun nach jeder Sitzung mit dem constanten Strom eine erhebliche Besserung auf, jedoch erst, als die sogenannte Sympathicusbehandlung gewählt wurde (Kathode im Nacken, Anode am Hals in der Gegend des Unterkieferwinkels); Durchleitung des Stromes durch den Kopf von einer Schläfe zur andern, war vollkommen wirkungslos geblieben. Der Strom wurde so regulirt, dass im Nacken nur mässiges Brennen entstand, die Sitzungen anfangs dreimal, später zweimal in der Woche wiederholt; ihre Dauer betrug 5 Minuten für jede Seite. Die Besserung des Sehvermögens war nicht unmittelbar hinterher nachweisbar, aber immer am andern Tage vorhanden.

Nach der vierten Application wurde schon R. No. 7 mühsam L. Worte von No. 9 erkannt. Patient giebt an, Abends und bei Lampenlicht noch erheblich besser zu sehen, eine Verbesserung der Sehschärfe ist jedoch bei Lampe oder mit blauem Glas nicht direct nachweisbar. Es tritt jetzt auch bei ihm, namentlich am linken Auge, das früher bei seiner Schwester bemerkte Schwanken im Grade der Sehschärfe und die Verschlechterung derselben nach Körperbewegung und bei psychischer Erregtheit, jedoch in geringerem Grade als bei jener auf. Die Scotome sind kleiner als früher, nicht mehr nach aussen verbreitert, nach oben am wenigsten ausgedehnt. Die Farbenblindheit ist in der Gesichtsfeld-Peripherie fast ganz verschwunden, besteht aber innerhalb der Scotome fort.

Nach der 8. Application R. das Meiste von No. 2, kleine Worte von No. 1, L. Worte von No. 9, kleine von No. 8.

Nach der 16. Sitzung R. No. 1 etwas mühsam in 4″, dagegen L. wieder ein kleiner Rückschritt, indem nur Worte von No. 12 erkannt werden.

Ophth. Papillen mässig stark und ziemlich gleichmässig weiss, in der temporalen Hälfte etwas heller; Gefässe ziemlich normal.

Auf diesem Zustand blieb das Sehvermögen auch bei weiterer Fortsetzung der Behandlung stehen; es verlor sich aber noch die Unsicherheit und das Schwanken, so dass Patient zuletzt auch unmittelbar nach der Ankunft No. 1, wenn auch mühsam, lesen konnte. Nach 18—20 Sitzungen wurde daher gegen Ende April die weitere Behandlung eingestellt. Da Patient nun im Stande war, gewöhnliche Druckschrift geläufig zu lesen, so kann er wohl wenigstens an einem Auge als geheilt betrachtet werden.

Nach einem Bericht meines Freundes Dr. Bernhardt in Berlin hat sich dieser Zustand des Sehvermögens auch bis zum Anfang August 1871 erhalten, doch ist bei genauer Untersuchung noch immer ein Rest des Scotomes nachweisbar.

III. Familie.

Retrobulbäre Neuritis bei zwei Geschwistern, Ausgang in hochgradige Amblyopie resp. vollständige Erblindung durch Atroph. n. opt.

Die Eltern der Familie haben bis in ihr hohes Alter gut gesehen, Blutsverwandtschaft derselben blieb ungewiss (wenig wahrscheinlich). Von den Kindern leidet eine Tochter und ein Sohn an Sehnervenaffection, die bei letzterem im 20., bei ersterer im 27. Lebensjahre auftrat. Eine ältere und eine jüngere Tochter haben gute Augen.

Fall 7.

Frau Pauline P., 27 Jahre, stellt sich am 2. Juli 1867 in der v. Gräfe'schen Klinik vor mit der Klage, dass ihr rechtes Auge schon seit Weihnachten erblindet sei und das linke seit Pfingsten gleichfalls schwächer werde. Krankheiten hat Patientin nicht durchgemacht, und will erst seit gestern Kopfschmerzen verspürt haben. Sie ist gross und sieht ziemlich blass und anämisch aus.

R. Nur Bewegungen der Hand.

L. C (Sn.) in 14'; mit + 10 No. 10 (J.) mühsam, Gesichtsfeld frei.

Ophth. R. Papille nur in der temporalen Hälfte etwas blass, aber zweifelhaft, ob als pathologische Entfärbung zu deuten. L. ziemlich normal.

Strabismus divergens R.

Zwei Tage nachher bedeutende Zunahme der Sehstörung mit leichten Kopfschmerzen und starker Lichtscheu.

R. Stat. id. L. nur Finger in 3—4', mit + 10 No. 17 mühsam. Gesichtsfeld frei. (Auf centrale Scotome und Farbenstörungen wurde damals nicht untersucht.)

Ophth. R. wie früher, L. Papille etwas geröthet, Gefässe, Arterien wie Venen, ausgedehnt und geschlängelt und nicht nur die grösseren Stämme, sondern auch in auffallender Weise die feineren Verzweigungen in der Gegend der Macula. Patientin wurde nun auf die Charitéabtheilung aufgenommen, wo sie 4 Wochen lang behandelt wurde, anfangs mit einigen probatorischen Blutentziehungen und als diese keinen Nutzen gebracht hatten, mit Eisen, dessen Gebrauch auch nach der Entlassung noch längere Zeit auf v. Gräfe's Verordnung fortgesetzt wurde. Das Mittel zeigte aber auf den progressiven Verfall der Sehkraft nicht den geringsten Einfluss. Mercurialien schienen, da der Zustand als progressive Sehnervenatrophie aufgefasst wurde, contraindicirt, während für Tonica auch der Allgemeinzustand der Patientin sprach.

Am 27. August. R. Stat. idem, L. Finger in 5—6' Gesichtsfeldperiph. frei, deutlich begrenztes centrales Scotom.

Ophth. R. jetzt die temporale Hälfte der Papille entschieden weisslich entfärbt, Lamina cribrosa tritt deutlich hervor, die mediale Hälfte noch röthlich; L. ganz leichter Grad von Entfärbung in der temporalen Hälfte, Gefässe noch etwas geschlängelt. — Lichtscheu ziemlich verschwunden.

Am 9. November. R. Bewegungen der Hand nur unsicher, L. Finger in $^1/_2$', excentrisch etwas weiter,

Scotom noch deutlich nachweisbar, jedoch auch die Gesichtsfeldperipherie nicht mehr intact, indem excentrisch Finger zwar bei Tageslicht, aber nicht mehr bei mittlerer Lampe gezählt werden.

Ophth. hat die Entfärbung noch weitere Fortschritte gemacht, so dass jetzt die ganze Papille weiss erscheint, nur in der medialen Hälfte noch mit einem Stich in's röthliche, L. mediale Hälfte noch ziemlich normal, temporale deutlich entfärbt. Arterien beiderseits verengt.

Fall 8.

Herr Alexander K., 23 J., Bruder der vorigen Patientin, leidet seit zwei Jahren an Sehstörung und wurde 1865 in der v. Graefe'schen Klinik unter der Diagnose Atroph nerv. opt. behandelt. Seitdem nur langsame Verschlechterung.

Am 25. Okt. 1867 stellte er sich von neuem vor mit folgendem Status, welcher damals in meiner Abwesenheit von Herrn Dr. Hirschberg aufgenommen und in meinem Krankenjournal verzeichnet wurde:

R. mit + 6 Buchstaben von Nr. 16, L. von Nr. 17. Beiderseits ziemlich grosse centrale Scotome, auf welche eine ringförmige Zone relativ normalen Gesichtsfeldes folgt, während der peripherische Theil desselben wieder defect ist.

Ophth. Atrophia n. opt. — Weitere Notizen stehen mir über diesen Fall nicht zu Gebote, was um so mehr zu bedauern ist, als es von Interesse wäre zu erfahren, ob das Leiden auch später noch progressiv oder wie in der Mehrzahl der Fälle stationär geworden war.

Auch über die

IV. Familie

kann ich nur wenige fragmentarische Notizen mittheilen, welche ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. Ewers verdanke, der seiner Zeit eines der Mitglieder der Familie in der v. Graefe'schen Klinik behandelt hatte.

Centrale Scotome in Folge von retrobulbärer Neuritis, Erblichkeit in collateraler Linie.

Fall 9.

Herr Sch. wurde im 16. oder 17. Jahre von Sehstörung ergriffen, welche Anfangs, ca. 14 Tage lang, rasch progressiv war, darauf aber ziemlich stationär blieb. Allmälig stellte sich bei den Sehprüfungen ein immer deutlicher werdendes centrales Scotom heraus; während die Gesichtsfeldperipherie frei blieb. Der Augenspiegelbefund war anfangs ziemlich negativ, später trat weisse Verfärbung der Sehnerven ein. Durch Uebung des excentrischen Sehens kam Patient allmälig dazu mit starken Convexgläsern mühsam Nr. 14 und bis Worte von Nr. 12 und 11 zu entziffern. Die Mutter des Patienten sieht gut, aber zwei Brüder von ihr wurden ungefähr im gleichen Alter wie Herr Sch. von einer ganz ähnlichen Sehstörung befallen. Beide leben noch und es hat sich ihr Sehvermögen seit einer langen Reihe von Jahren auf derselben Stufe erhalten, so dass sie mühsam Worte ganz grober Schrift entziffern.

Durch sonstige Erkundigungen habe ich noch in Erfahrung gebracht, dass auch in der letzten Zeit keine Aenderung im Zusande der drei Patienten eingetreten ist.

Die Zahl der in der mitgetheilten Casuistik enthaltenen Fälle beläuft sich auf 15, unter denen jedoch nur von 9 Untersuchungsresultate oder genauere Krankengeschichten erhalten werden konnten, während von den übrigen nur anamnestische Daten vorliegen. Nimmt man die 3 Fälle v. Graefe's hinzu, so erhält man im Ganzen 18 Fälle (von 5 Familien), aus welchen sich schon mit einigem Recht ein Bild der Krankheit ableiten lässt, besonders da sie unter sich in auffallender Weise übereinstimmen.

Die Vergleichung der Fälle ergibt, dass die hereditäre Amaurose in den zur Beobachtung gekommenen Familien durch eine Neuritis des Sehnervenstammes bedingt ist, welche im Anfang entweder unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis oder der Neuro-

Retinitis auftritt und in partielle, seltener totale Sehnervenatrophie ausgeht.

Aus der folgenden Zusammenstellung der Symptome, des Verlaufs etc. geht dies in unzweifelhafter Weise hervor.

Die Sehstörung tritt immer ziemlich plötzlich auf in Gestalt eines Nebels, der im Verlauf der nächsten Tage oder Wochen dichter wird, bis die Patienten auch grobe Schrift nicht mehr oder nur sehr mühsam entziffern. Diese progressive Periode der Krankheit dauert in der Regel 14 Tage bis 4 Wochen, doch tritt häufig auch nachher noch einige Monate lang eine langsame Verschlechterung ein, welche jedoch den Kranken weniger auffällt, da sie sich gewöhnlich auf eine weitere Herabsetzung resp. völlige Vernichtung des schon stark reducirten centralen Sehens beschränkt. Mit wenigen Ausnahmen bestand die Sehstörung im Wesentlichen im Auftreten centraler Scotome, entweder mit vollkommen freier Gesichtsfeldperipherie oder mit verhältnissmässig unbedeutender Störung der letzteren. Nur bei sehr acutem Auftreten erstreckt sich von vornherein die Sehstörung über das ganze Gesichtsfeld, so dass sich in wenigen Tagen eine beiderseitige vollständige Amaurose resp. Amblyopia amaurotica entwickelt (Fall 5). Mit Ausnahme dieses Falles, wo centrale Scotome auch nicht, wie man nach ähnlichen Erfahrungen v. Graefe's erwarten konnte, in der Rückbildungsperiode des Leidens auftraten, waren sie in allen anderen Fällen regelmässig, wenigstens in einem gewissen Stadium des Leidens vorhanden.

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle blieb auch im weiteren Verlauf die Affection auf das Centrum beschränkt, und nur ausnahmsweise wurde bei anfänglich reinem centralen Scotom allmälig auch die Gesichtsfeldperipherie in ziemlich gleichmässiger Weise hereingezogen

bis zum Ausgang in vollständige Erblindung. Dieser Hergang wurde im 7. Fall am linken Auge beobachtet und konnte mit Wahrscheinlickeit auch für das damals schon ganz erblindete rechte Auge angenommen werden. Ausserdem kam in einem Falle (8) neben dem centralen Scotom noch eine erhebliche periphere Beschränkung mit Freibleiben eines ringförmigen Restes des Gesichtsfelds zur Beobachtung; dreimal unbedeutendere Störungen des excentrischen Sehens (Fall 1 und 2 und ein Fall v. Graefe's) 3mal blieb die Gesichtsfeldperipherie dauernd frei (Fall 3, 6, 9); aber auch in den restirenden Fällen, die nicht oder nicht während der Dauer der Sehstörung untersucht wurden, müssen nach den Berichten der Angehörigen centrale Scotome mit im Wesentlichen freiem Gesichtsfeld angenommen werden. Zu erwähnen ist noch, dass in einem Falle (3) am besseren Auge bei einfacher centraler Amblyopie lange Zeit kein Scotom nachweisbar war, und ein solches erst in einer späteren Periode hervortrat. Die Ursache lag vielleicht darin, dass die Affection hier auffallender Weise im Anfang nicht zu Störung des Farbensinns im Netzhautcentrum geführt hatte, während am anderen Auge beides, Scotom und Farbenblindheit existirten. In günstigen Fällen gingen die Scotome wieder zurück, wenn es noch nicht zu einem vollständigen Ausfall im Netzhautcentrum gekommen war, bei anderen schritt dagegen die Störung innerhalb der afficirten Partie unaufhaltsam bis zu völliger Functionsunfähigheit vorwärts.

Farbenblindheit bestand regelmässig, aber wie schon oben bemerkt, nicht immer gleich im ersten Stadium der Krankheit. Ausser dem oben citirten Fall 3, wo am einen Auge Anfangs weder Scotom noch Farbenstörung bestand, war auch im 6. Fall in der ersten Zeit selbst im Scotom nur eine ganz unbedeutende Farbenstörung vorhanden. Sonst war aber in der Regel inner-

halb der Scotome der Farbensinn erheblich gestört; in der Peripherie verhielt er sich dagegen verschieden, bald war er schon frühzeitig gestört, bald in einem viel späteren Stadium noch normal erhalten, selbst wenn im Scotom nur noch quantitative Lichtempfindung bestand und sogar bei gleichzeitiger Undeutlichkeit des excentrischen Sehens (Fall 2). Noch später, besonders wenn es schon zu Sehnervenentfärbung gekommen war, trat aber auch in solchen Fällen Farbenblindheit im ganzen Gesichtsfeld auf.

Geht die Sehstörung zurück, so verschwindet auch die Farbenblindheit wieder. Das Bestehen der letzteren ist mithin bei dieser Affection kein ungünstiges Zeichen; im Gegentheil trat gerade in den beiden Fällen, wo der Farbensinn anfangs intakt war (Fall 2 und 3) keine Heilung ein. Es ist demnach auch die Farbenblindheit in der Peripherie des Gesichtsfeldes keineswegs immer Vorläufer späterer Gesichtsfeldbeschränkung, sondern es schien das Verhalten des excentrischen Sehens von dem des Farbensinnes ganz unabhängig zu sein.

In allen Fällen, wo danach gefragt wurde, versicherten die Kranken Abends oder bei bedecktem Himmel besser zu sehen als bei hellem Tageslicht, wie dies auch sonst bei retrobulbärer Neuritis die Regel ist. Ungewöhnlich ist dagegen und nur einmal beobachtet eine erhebliche Lichtscheu während der Entwickelungsperiode des Leidens.

Merkwürdig sind ferner die in zwei Fällen einer Familie (5 und 6) beobachteten subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen, deren Vorkommen bei retrobulbärer Neuritis auch schon von v. Graefe erwähnt wird. Die Patienten sahen einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchten, oder ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken, oder eine vorzugsweise bei Bewegungen des Auges auftretende helle Lichterscheinung. Auch bestanden bei den Mitgliedern dieser Familie schon

vorher Anfälle von Flimmern vor den Augen, welches bei einem der beiden auch unmittelbar dem Auftreten der Sehstörung vorherging.

Das bei zwei Kranken derselben Familie bemerkte ungewöhnlich starke Schwanken im Grade des Sehvermögens innerhalb ganz kurzer Zeit, das von dem Zustande der körperlichen und psychischen Erregung abzuhängen schien, musste als ein prognostisch günstiges Zeichen gedeutet werden, da die mindestens zeitenweise leidliche Sehschärfe bewies, dass trotz der vorhandenen atrophischen Veränderungen des Nerven die Möglichkeit einer freieren Functionirung nicht aufgehoben war. Es fand sich diese Erscheinung auch nicht bei der ebenso sorgfältig beobachteten 1. Familie, deren Mitglieder sich keines günstigen Ausganges zu erfreuen hatten.

In allen Fällen waren beide Augen ergriffen, meistens aber mit einem kleinen zeitlichen Zwischenraum und in etwas verschiedenem Grade. Merkwürdig ist, dass in den 8 Fällen, wo auf den Unterschied genauer geachtet wurde, fast immer das rechte Auge zuerst und stärker afficirt war, nur zweimal das linke. In den stationär bleibenden Fällen glich sich der Unterschied später meistens ziemlich, aber doch nicht ganz vollständig aus, indem das bessere Auge allmälig einen ähnlichen Verlauf nahm wie früher das andere. Ausnahmsweise ging das Leiden des einen Auges dem des anderen mehrere Monate voraus (Fall 7).

Die Angaben über den Grad der Sehstörung und die sonstigen Symptome in den oben aus der älteren Literatur zusammengestellten Fällen sind so dürftig, dass sie nur wenig zur Vergleichung benutzt werden können. Jedoch wird in den meisten Beobachtungen angegeben, dass es sich um vollständige Amaurose gehandelt habe, und nirgends werden die charakteristischen Erscheinungen unserer Fälle, wie das dauernde Erhalten-

bleiben des excentrischen Sehens für den Rest des Lebens etc. auch nur andeutungsweise angeführt. Wenn es sich daher bei diesen Fällen wirklich um Sehnervenleiden handelt, so wäre daraus zu schliessen, dass die hereditäre Amaurose auch relativ häufig zu vollkommener Erblindung führen kann, worüber natürlich weitere Beobachtungen abzuwarten sind.

Da es jetzt wohl als festgestellte Thatsache gelten kann, dass die centralen Scotome eine sehr häufige Form der Sehstörung bei der Neuritis des Sehnervenstammes bilden,*) so ist schon aus der bisherigen Analyse der subjectiven Symptome zu vermuthen, dass es sich auch in unseren Fällen um dieses Leiden handelt. Die ophthalmoskopische Beobachtung bestätigt diese Voraussetzung. Die Bezeichnung retrobulbäre Neuritis passt nicht für alle vorliegenden Fälle vollkommen, da in der Mehrzahl derselben die Papille und angrenzende Netzhaut nicht intakt waren, sondern mehr oder minder ausgesprochene Zeichen von Entzündung darboten. Insofern jedoch als diese mit dem Grade der Sehstörung nicht im Verhältniss stehen und auch aus anderen Gründen der Hauptsitz des Leidens in den Sehnervenstamm verlegt werden muss, so lässt sich der Name der retrobulbären Neuritis auch für diese Fälle rechtfertigen; als allgemeine Bezeichnung könnte Neuritis des Sehnervenstammes gebraucht werden, wobei eine Affection der Papille nicht ausgeschlossen ist. Im Ganzen stimmen die ophthalmoskopischen Befunde im Anfangsstadium ganz mit den von mir früher**) beschriebenen bei nicht hereditärem Ursprung des Leidens überein. Nur selten war das Augenspiegelbild ganz normal; öfters fand sich eine leichte Trübung der Papillengrenze und Hyperämie der Gefässe oder selbst eine deutliche Neuro-Retinitis

*) Archiv f. Ophth., XV. 3, S. 65—101.

**) loc. cit. XV. 3, S. 65 u. 66.

leichteren Grades, häufig auch feine weisse Streifen längs den Gefässen oder eigenthümliche Exsudatflecke auf der Papille wie auf Taf. VI. Einmal wurde auch eine auffallende Hyperämie der kleineren Netzhautgefässe, besonders in der Gegend der Macula lut. notirt. Hervorzuheben ist noch, dass die Arterien in diesem Stadium, nicht, wie häufig bei Neuritis opt., verengt, sondern normal oder selbst erweitert gefunden wurden. Dasselbe Verhalten kehrte auch in dem einen Falle wieder, wo die Affection zu rapider Erblindung führte; letztere konnte also hier nicht, wie dies für andere Fälle plötzlicher Erblindung v. Graefe wahrscheinlich gemacht hat, durch Compression der Centralarterie in Folge von Exsudation im Sehnerven und secundäre Ernährungsstörung der Netzhaut entstanden sein. Unsere Fälle von retrobulbärer Neuritis sind daher von den zuletzt erwähnten wohl zu unterscheiden, welche unter dem Bilde der Ischaemie der Netzhaut und der scheinbaren Embolie der Centralarterie auftreten. Letztere zeichnen sich auch bei ihrer Rückbildung durch eine wesentlich verschiedene Form der Sehstörung (hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung) aus.

Im späteren Stadium tritt regelmässig eine ausgesprochene weisse oder bläulich weisse Verfärbung der Papille ein, mit oder ohne Hervortreten der Lamina cribrosa und mit mässiger Verengerung der Netzhautgefässe, besonders der Arterien. Die Entfärbung erstreckt sich nicht blos, wie dies bei den leichteren Graden der retrobulbären Neuritis die Regel ist, auf die temporale Hälfte der Papille, sondern auf ihre ganze Oberfläche, wobei nur die erstere heller, mehr sehnig glänzend, die mediale Hälfte dagegen matter erscheint. Während der Entstehung der atrophischen Verfärbung macht sich oft der Unterschied beider Hälften mehr bemerklich; nicht selten ist die temporale

Hälfte schon deutlich weiss gefärbt, während die mediale noch röthlich und undeutlich begrenzt ist. In anderen Fällen dagegen ist der Unterschied beider Hälften schon von vornherein gering oder kaum vorhanden.

Der Anfang der Entfärbung fällt in der Regel in die Zeit, wo die Sehstörung ihren weiteren Fortschritt einzustellen beginnt. Von da an schreitet sie ganz allmälig und stetig weiter, unbekümmert um den Stand des Sehvermögens oder den Effekt der Therapie und führt mit vollkommener Regelmässigkeit zu dem Bilde der ausgesprochenen Sehnervenatrophie. Auch wenn die Sehstörung sich zurückbildet (wie in den 3 Fällen der zweiten Familie) tritt nichts destoweniger im späteren Stadium derselbe Augenspiegelbefund auf. Es setzt sogar die Entfärbung noch längere Zeit nach Rückbildung der Sehstörung ihre Entwickelung fort, während sie vielleicht im Anfang erst einen ganz leichten Grad erreicht hat. Diese Thatsache lässt keine andere Erklärung zu, als dass gewisse Veränderungen an den bindegewebigen Elementen des Nerven eingeleitet sind, welche nothwendig ihren Ablauf nehmen müssen, dass dieser aber in günstigen Fällen so vor sich gehen kann, dass die Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit nicht dauernd, sondern nur vorübergehend einbüssen. Nur in einem Falle v. Graefe's wurde einige Zeit nach Ausbruch des Leidens (es ist nicht genau angegeben, wie lange) der Sehnerv normal gefunden; es ist aber zu vermuthen, dass auch in diesem Falle nach längerer Zeit Entfärbung des Sehnerven eingetreten wäre.

Uebrigens hat dieser Hergang manche Analogien mit dem, was wir bei der Rückbildung der von gewissen Cerebralaffectionen z. B. Meningitis basilaris abhängigen Neuritides beobachten, wo das Sehvermögen trotz ausgesprochener Entfärbung der Papille sich erheblich bessern kann.

Dieselbe Beobachtung machte ich übrigens schon früher bei einem nicht hereditären Falle von retrobulbärer Neuritis. Es handelte sich um einen sonst gesunden 35jährigen Mann, der nach achttägiger leichter Sehstörung plötzlich eine sehr bedeutende Verdunkelung vor beiden Augen bemerkte. Eine Ursache war nicht nachweisbar, Kopfschmerzen fehlten, dagegen bestanden Schmerzen in den Augen, besonders bei Bewegung derselben (wie in Fall 5).

Das centrale Sehen war sehr erheblich herabgesetzt, schlechter als das peripherische, wesshalb wohl centrale Scotome anzunehmen sind, deren Nachweis damals nicht genauer geliefert wurde (mit + 6 R. Worte von Nr. 14, L. Buchstaben von Nr. 20; Gesichtsfeld R. frei, L. nach innen und unten undeutlich). Ophth. Beiders. starke Hyperämie, besonders der Venen, Papillengrenze R. leicht getrübt, L. scharf. Die Sehstörung ging in 4 Wochen rasch zurück, so dass wieder Nr. 1 gelesen wurde, bei freiem Gesichtsfeld; um diese Zeit, ca. 2 Monate nach dem ersten Anfang der Sehstörung bestand schon eine leichte und gleichmässig über die Papille verbreitete weissliche Entfärbung. Nach längerer Zeit sah ich zufällig den Patienten wieder, dessen Sehvermögen sich gleich geblieben war, während beide Papillen eine ziemlich ausgesprochene gleichmässig weisse Färbung zeigten.

Die Entfärbung der ganzen Papille ist also, wie der vorhergehende Fall zeigt, keine besondere Eigenthümkeit der hereditären Form der retrobulbären Neuritis, sondern muss mehr als Kennzeichen der höheren Grade des Leidens angesehen werden. Auch abgesehen von acut auftretenden Fällen, wie dem obigen, kann man dasselbe bei mehr chronischem Verlaufe finden, besonders wenn keine Besserung erfolgt und das Sehvermögen im Scotom mehr oder minder vollständig aufgehoben ist. Ausser einem schon früher*) erwähnten Falle von einem 24jährigen Lehrer mit sehr hochgradiger Sehstörung, wo die mediale Hälfte der Papille nur noch einen leichten Stich ins röthliche darbot, kann ich noch mehrere Beispiele dafür anführen. Eines davon ist auch wegen seiner Entstehung bemerkenswerth: Ein Schutz-

*) Arch. f. Ophth. XV. 3, S. 89 und 90.

mann zog sich bei einem Brandeeine starke Erkältung zu, indem er längere Zeit tief im kalten Wasser stehen musste. Am nächsten Tage fieberte er und bemerkte am darauf folgenden Morgen eine starke Umnebelung des Gesichts, die sich in 2—3 Tagen zu fast völliger Blindheit steigerte. Seit dieser Zeit soll auch der Fussschweiss ausgeblieben und trotz verschiedener Bemühungen nicht in der früheren Stärke wiedergekehrt sein. Durch energische Behandlung kam Patient so weit, dass er wieder allein gehen kann und seit 15 Jahren ist sein Zustand ganz stationär geblieben: R. Finger in $1^1/_2$—2', L. Finger in 4—5' Gesichtsfeld beiders. frei. Ausdehnung und Gestalt seiner centralen Scotome ist wegen excentrischer Fixation nicht genauer festzustellen. Ophth. gleichmässig weisse Entfärbung der Papille, ohne nachweisbare Excavation, Arterien etwas eng, Lam. cribrosa nicht sichtbar.

Dasselbe findet man in den, in Berlin wenigstens ziemlich seltenen Fällen, wo Abusus spirituosorum zu wirklicher Sehnervenatrophie führt. So sah ich u. A. bei einem Potator hohen Grades ausgesprochene weisse Verfärbung der ganzen Papille, jedoch stärker und mehr bläulich in der temporalen Hälfte bei undeutlich begrenzten centralen Scotomen, freiem Gesichtsfelde und Farbenblindheit im Reste der Peripherie. Im Scotom war das Sehen ziemlich erloschen, so dass nur grosse Buchstaben von Nr. 20 und 19 entziffert wurden*).

Ein anderer Fall, wo keine nachweisbare Ursache vorlag, wird noch weiter unten (S. 290) Erwähnung finden.

Ich will hier jedoch nicht verschweigen, dass ich erst kürzlich auch eine der obigen gerade entgegenge-

---

*) Ich möchte hier noch die Bemerkung hinzufügen, dass überhaupt die von Abusus spirituosorum abhängige Sehnervenatrophie, welche, wie bemerkt, bei uns ziemlich selten ist, in der Regel nur centrale Amblyopie hervorruft und das Gesichtsfeld nicht wesentlich afficirt. Doch soll hiermit die gelegentliche Entstehung der gewöhnlichen Form der progressiven Sehnervenatrophie durch Abusus spirituosorum, sei es direct oder durch das Mittelglied eines Cerebral- oder Spinalleidens nicht in Abrede gestellt werden.

setzte Beobachtung bei centralen Scotomen gemacht habe, nämlich von theilweiser Rückbildung einer leichten Entfärbung der Papille beim Rückgang der Sehstörung. Der Fall betraf einen grossen und kräftig gebauten Landmann von 51 Jahren, mit Amblyopie seit 1 Jahr und habituellen Kopfschmerzen. R. Farbenscotom, das sich nach oben bis zur Gesichtsfeldperipherie erstreckte, L. einfache Amblyopie, excentr. Sehen bds. frei (mit + 10 Worte R. von Nr. 15, L. Nr. 12). Papille bds. leicht weisslich verfärbt. Nach mehrmonatlicher Behandlung war die Färbung der Papille L. fast zur Norm zurückgekehrt, nur in der temporalen Hälfte noch etwas blass (jetzt mit + 10 Nr. 3 sehr mühsam), R. Papille noch in toto etwas blass, jedoch weniger als früher; dem entsprechend noch erhebliche Amblyopie (mit + 10 Worte von No. 11).

Ausgesprochene Grade weisser Verfärbung der Papille habe ich jedoch niemals zurückgehen oder sich vermindern sehen.

Aetiologie. In zwei der Familien bestand wirkliche Erblichkeit, wenigstens in der Seitenlinie, in zwei anderen und in der, von welcher v. Graefe berichtet, nur angeborene Anlage. Die letztere, wobei nur eine Anzahl Geschwister, nicht aber die Eltern oder Mitglieder der vorhergehenden Generation von derselben Krankheit ergriffen werden, muss von der wirklichen Erblichkeit im strengeren Sinne des Wortes unterschieden werden, obwohl beide ätiologische Momente innig verwandt sind. Man kann nicht umhin, die Anlage zu einer Krankheit, wenn sie mehreren Kindern zugleich zukommt, von den Eltern abzuleiten, und könnte deshalb auch die angeborene Anlage unter dem Begriff der Erblichkeit im weiteren Sinn mit einbegreifen. Als Uebergang zwischen beiden könnte man die Erblichkeit in der Seitenlinie ansehen, bei welcher gleichfalls von den Eltern auf die Kinder die Anlage zu einer Krankheit übergeht, welche bei ihnen selbst nicht aufgetreten ist.

Directe Erblichkeit ist von mir selbst nicht beob-

achtet; für alle Kategorien finden sich aber unter der oben mitgetheilten Casuistik Beispiele. Dieselben Unterschiede sind auch u. A. bei der Retinitis pigmentosa zu machen, bei welcher noch die Consanguinität der Eltern hinzukommt, über deren etwaigen Einfluss auf Entstehung von Sehnervenleiden mir keine Beobachtungen zu Gebote stehen.

Da zweimal in unseren Fällen die Mutter freiblieb, während ihre Brüder von der Krankheit befallen waren, so scheint es, als ob Männer mehr zu derselben disponirt seien als Weiber. Hierfür kann man auch noch anführen, dass in der ersten Familie von 6 Kindern nur die einzige Tochter frei blieb, dass in der zweiten Familie von drei Söhnen und drei Töchtern zwei Töchter und nur ein Sohn und in der dritten von einem Sohn und drei Töchtern nur zwei Töchter verschont blieben. Dass Weiber jedoch nicht immun sind, zeigt das Beispiel der zweiten und dritten Familie, von denen je ein weibliches Mitglied ergriffen war. Es macht sogar nach diesen Beispielen den Eindruck, als ob die Krankheit, wenn sie bei Frauen auftritt, einen acuteren Verlauf hätte oder einen höheren Grad erreichte. — Die geringere Disposition der Frauen wird indessen durch die Fälle aus der älteren Literatur nicht bestätigt. In manchen dieser Beobachtungen kommen nur Frauen vor, in anderen ohne Unterschied Frauen und Männer, und zum Ueberfluss erscheinen in der Beer'schen Beobachtung die Frauen sogar als besonders disponirt. Die Frage kann daher bei der Ungewissheit der Diagnose in den älteren Fällen nur durch weitere Beobachtungen entschieden werden. Denkbar ist auch, dass sich verschiedene Familien in dieser Beziehung ungleich verhalten, so dass in der einen die Männer, in der anderen die Frauen vorzugsweise ergriffen werden, in wieder anderen beide ohne Unterschied.

Auf den etwaigen Einfluss der Farbe der Augen habe ich bisher noch nicht geachtet.

Das Alter, in welchem die Krankheit zum Ausbruch kam, schwankte in meinen Fällen zwischen dem 13. und 28. Jahre. Dieselben Schwankungen traten in ein und derselben Familie (7) auf, während bei anderen Familien die Unterschiede geringer waren; in der Familie, von welcher v. Graefe berichtet und unserer vierten, war sogar das Jahr des Auftretens bei allen ziemlich dasselbe. In dieselbe Lebensperiode fallen die Beobachtungen von Travers (Zeit der Pubertät), Sanson (21. Jahr), Brown 16. bis 17. Jahr; bei Lucas finden wir ein merkwürdiges Vorschreiten der Zeit im Laufe von drei Generationen (Grossmutter im 35. Jahr, Mutter im 19., Kinder im 13. und 11. Lebensjahr); ausserdem werden Fälle angeführt, wo die Blindheit früher, im 6. (Lefebure) und 9. Jahr (Chelius) auftrat; in anderen dagegen später, erst in der klimakterischen Periode (Beer) oder noch später (Monteath).

Bei vielen unserer Kranken bestanden noch sonstige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, allerdings zum grössten Theil leichteren Grades, aber derart, dass die Individuen in die Klasse der neuropathischen im Sinne Griesinger's zu rechnen sind. Namentlich war dies in den beiden sorgfältiger beobachteten Familien I. und II. nachweisbar, worauf ich besonders durch Prof. Westphal aufmerksam wurde. Die Patienten leiden an mehr oder minder heftigen Anfällen von Kopfschmerzen, Migräne mit oder ohne Uebelkeit und Erbrechen, Schwindel mit nachfolgender Mattigkeit, Herzklopfen, Flimmern vor den Augen (jedoch ohne Hemiopie); sie sind leicht erregbar, nervös oder eine Zeit lang von auffallender Zerstreutheit. Auch die nicht an Sehstörung leidenden Familienglieder zeigen zum Theil dieselben Symptome. Einer der Patienten

litt eine Zeit lang an ausgesprochenen epileptischen Anfällen. Es erinnert dies an die äusserst merkwürdige Beobachtung von Travers, wo die drei dunkeläugigen Kinder einer Familie um die Pubertätszeit zugleich blind und epileptisch wurden; ferner an eine Beobachtung v. Graefe's*) von plötzlicher doppelseitiger Erblindung durch Neuro-Retinitis mit sec. Ischaemie der Netzhaut, bei erblicher Anlage zu Kopfleiden, wenn auch nicht zu Amaurose (Epilepsie der Mutter; Vater Potator, nahm sich das Leben; 16 Geschwister starben in den ersten vier Lebensjahren unter Krämpfen; eigenthümliche Kopfbildung und unheimliche Heiterkeit des 8jährigen, sonst gesunden Patienten.) Die hier angeführten Symptome beweisen meist nur eine gewisse Disposition des Nervensystems zu pathologischen Störungen; sie sind aber im Zusammenhang mit der retrobulbären Neuritis trotzdem von grosser Wichtigkeit, da sie zeigen, dass wir die hier in Rede stehenden Fälle wohl zu unterscheiden haben von den so viel häufigeren, von Cerebralaffectionen abhängigen Neuritides, dass namentlich die Kopfschmerzen, der Schwindel etc. nicht als eigentliche meningitische Symptome anzusehen sind. Es scheint sich hier vielmehr um eine auf einer grösseren Reizbarkeit des Nervensystems entwickelte, anatomisch selbständige Entzündung der Sehnerven zu handeln.

Auch die congenitale Anlage zu Sehnervenleiden, von denen die Eltern frei sind, erklärt sich leichter, wenn wir erfahren, dass die letzteren wenigstens im Allgemeinen zu Neuropathien disponirt waren.

Ferner lassen sich vielleicht aus diesen Fällen auch einige Analogieschlüsse auf die Genese anderer erblicher Affectionen des Nervensystems z. B. der Epilepsie ziehen.

---

*) Arch. f. Ophth. XII., 2., S. 133–135.

Wie hier in den Sehnerven, so könnten wohl auch in anderen Theilen des nervösen Apparates entzündliche Affecte auftreten, welche jenen Leiden zu Grunde liegen, aber wegen ihres verborgenen Sitzes viel schwieriger nachzuweisen sind.

Ausgang, Prognose und Therapie. Vor Allem ist die erfreuliche Beobachtung anzuführen, dass trotz der hereditären Ursache der Ausgang nicht immer ein ungünstiger ist. In einigen Fällen ist wirkliche Heilung mit Rückbleiben einer leichten Amblyopie beobachtet, und selbst in der Mehrzahl der nicht geheilten Fälle tritt glücklicher Weise keine vollständige Erblindung ein, was eben durch den besonderen Charakter des Leidens als einer nur partiellen Affection der Sehnervenfaserung, die blos ausnahmsweise auch die übrigen Theile des Nerven noch nachträglich hereinzieht, bedingt ist.

Im Allgemeinen lässt sich die Prognose bei den centralen Scotomen in ganz derselben Weise formuliren, wie bei der gewöhnlichen Form der Sehnervenatrophie, nur mit Beschränkung auf den ergriffenen Theil des Gesichtsfeldes: besteht im Netzhautcentrum absolute Amaurose, so ist Rückbildung im Allgemeinen nur bei frischer Entstehung möglich; die Aussicht auf Wiederherstellung der afficirten Partie ist um so grösser, je frischer das Leiden, je geringgradiger die Sehstörung im Scotom und je intacter das Aussehen des Sehnerven; doch schliesst selbst eine vollständige Entfärbung des letzteren die functionelle Wiederherstellung nicht aus. Wie auch v. Graefe angiebt und Fall 5 bestätigt, scheint ferner die Prognose günstiger bei raschem Verlauf, als bei langsamer Entwickelung. Das schliesslich restirende Sehvermögen wird natürlich ausser von dem noch erhaltenen Grade desselben im Scotom, auch wesentlich von der Ausdehnung und Grösse des Scotomes selbst abhängig sein. Bei gleichem Grade der Sehstörung wird nach

dem Gesagten die Aussicht auf Wiederherstellung grösser sein, wenn das noch restirende Sehvermögen der Fovea centralis selbst zukommt, als wenn bei Ausfall der letzteren eine excentrisch gelegene Netzhautstelle zur Fixation benutzt wird.

Weiter ist eine Verschiedenheit im Grade der Malignität des Leidens bei den einzelnen Familien nicht zu verkennen. Während in der zweiten Familie alle Mitglieder wenigstens leidlich wiederhergestellt wurden, gelang dies bei der ersten Familie nicht, obgleich der letzte Fall derselben ganz in derselben Weise behandelt wurde; einen noch schlimmeren Charakter hatte die Affection bei der dritten Familie durch die Tendenz zur Ausbreitung auf die Gesichtsfeldperipherie. Die Prognose scheint sich daher bei hereditärem Ursprung auch wesentlich nach dem Charakter zu richten, den das Leiden in der betreffenden Familie angenommen hat, den man, um an einen bekannten Ausdruck zu erinnern, den Genius morbi familiaris nennen könnte.

In therapeutischer Beziehung schien mir im ersten Stadium eine mässige Inunctionskur Erhebliches zu leisten und ich lege darauf Gewicht, dass man sich durch die eintretende Verfärbung der Papille nicht von ihrer Anwendung abschrecken lasse. Eingreifende Kurmethoden werden bei dieser Krankheit, wenn sie sonst gerechtfertigt erscheinen, durch das Aussehen der Papille nicht contraindicirt. Im 5. Fall fiel die erste dauernde Besserung mit dem Eintritt der Salivation zusammen, auch im 3. Fall brachte sie mindestens eine temporäre Besserung und im Ganzen wurde das Sehvermögen auf einer befriedigenderen Stufe erhalten, als bei dem von Anfang an weniger eingreifend behandelten Bruder. Nur beim 6. Fall verschlechterte sich das Sehvermögen nicht unerheblich während der Inunctionskur, was immerhin zufällig gewesen sein kann, aber doch noch zu einiger

Vorsicht auffordert. Von Jodkalium konnte in diesen Fällen niemals ein besonderer Nutzen bemerkt werden. Auch die von v. Graefe besonders wirksam gefundenen Schwitzkuren haben in unseren Fällen nicht den Erwartungen entsprochen.

Oertliche Blutentziehungen wurden besonders im Anfang gemacht, nach Maassgabe der Hyperämie der Netzhaut und des allgemeinen Kräftezustandes, nur ausnahmsweise liess sich aber nach ihrer Application eine wirkliche Besserung nachweisen, wie dies bei anderen Amblyopien so regelmässig eintritt.

Weiter hat der constante Strom (Sympathicusbehandlung) im 6. Fall einen anscheinend ganz eclatanten Erfolg aufzuweisen, jedoch leider den einzigen, da bei den beiden Kranken der ersten Familie (2. und 3.) sich nichts damit erreichen liess. Angesichts dieser negativen Resultate und des günstigen Ausgangs des Leidens bei den beiden anderweitig behandelten Fällen der zweiten Familie wird man freilich noch unentschieden lassen müssen, wie viel in jenem einzigen Falle der constante Strom gewirkt habe. Auch in einem nicht hereditären Falle von hochgradigen centralen Scotomen, den ich gemeinschaftlich mit Prof. Westphal behandelte, haben wir mit dem constanten Strom nur eine unwesentliche Besserung erreicht. Patient, ein gesunder, kräftiger junger Mann vom Ende der 20er, wurde ohne nachweisbare Ursache von dem Leiden befallen und bot anfangs das ophthalmoskopische Bild der Neuritis dar (diffuse Trübung der Papillengrenze und angrenzenden Netzhaut ohne Schwellung), später allmäligen Uebergang in sehr ausgesprochene und ziemlich gleichmässige weisse Verfärbung der Papille. Das Leiden war von Anfang an zweckentsprechend behandelt, mit Inunctionskur, Blutentziehungen etc., jedoch ohne Erfolg. Die Scotome waren schon so dicht, dass beiderseits excentrisch fixirt wurde. Die kleine und

unerhebliche Besserung durch den constanten Strom ging später während der Anwendung von Strychnininjectionen in eine merkliche Verschlechterung über, so dass das bis dahin bessere Auge dem anderen ziemlich gleich wurde.

Tonica waren im Allgemeinen wirkungslos. Ob dem Chinin während dessen Gebrauch im 5. Falle längere Zeit nach dem Rückfall eine ziemlich rasche Rückbildung eintrat, wirklich ein Einfluss zuzuschreiben ist, scheint mir fraglich, zumal das Mittel bei dem Bruder ohne Nutzen war.

Die Strychnininjectionen haben durchschnittlich keine günstige Wirkung geäussert, was auch mit den Erwartungen Nagel's übereinstimmt, der die Einwirkung auf Gesichtsfeldanomalien nicht für die stärkste Seite der Strychnintherapie erklärt.

Ob die zweimal während ihrer Anwendung beobachtete Verschlechterung und einmalige ganz geringe Besserung zufällig oder durch das Mittel selbst hervorgebracht war, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Um mit einer therapeutischen Bemerkung zu schliessen, so scheint mir jedenfalls der constante Strom noch weiterer Versuche bei Sehnervenleiden werth zu sein. In einigen Fällen von progressiver Amaurose habe ich allerdings bisher noch keinen schlagendon Erfolg davon gesehen. Vielleicht dient aber diese Bemerkung dazu, die Fachgenossen zu weiteren Versuchen anzuregen.

Bemerkungen zu Dr. Erismann's Untersuchungen der Augen der Schulkinder.

(Dieses Archiv, Band XVII. Abth. I. pag. 1.)

Von

Hermann Cohn,

Dr. med. et phil., Docent der Ophthalmologie an der Universität zu Breslau.

In Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XVII. Abtheilung 1. befindet sich ein umfangreicher Aufsatz von Dr. Friedrich Erismann in Petersburg mit dem Titel: „Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen." Dieser Aufsatz ist ein ophthalmologisches Extract aus einer grösseren Arbeit, die derselbe Verfasser vor Kurzem im russischen Archiv für gerichtliche Medicin und öffentliche Hygiene veröffentlicht hat. Es ist das die erste Wiederholung meiner Untersuchungen*) auf breiter, für statistische Zwecke verwerthbarer Basis. Da ich die ganze Schwierigkeit und Mühe derartiger Arbeiten aus eigener Erfahrung am Besten kenne, so habe ich mit grossem Interesse und mit vieler Freude den Erismann'schen Aufsatz begrüsst;

---

*) Untersuchung der Augen von 10,060 Schulkindern. Leipzig 1867.

wenn aller Orten derartige Beobachtungen vorgenommen würden, könnten wir bald einen sehr wichtigen Beitrag zur Geographie der Augenleiden der Kinder besitzen.

Was die starke Verbreitung der Myopie und die klassenweise Zunahme der Myopenzahl und des Myopiegrades betrifft, so bringt die Arbeit von Erismann freilich nichts Neues; es freut mich, dass sie nur bestätigt, was ich vor 5 Jahren gefunden habe. Seine Tabellen sind den meinigen genau nachgearbeitet, und es ist nur zu bedauern, dass er nicht einen Vergleich seiner Befunde mit den meinigen vorgeführt hat Ich muss das gleich hier erwähnen, da der Leser seiner Arbeit, der meine Schrift nicht kennt, durch die Art der Erismann'schen Darstellung zu dem Glauben geführt werden kann, dass alle diese Fragen vor Erismann noch nie beantwortet seien.

Auch in ätiologischer, prophylaktischer, therapeutischer, mit einem Worte in practischer Beziehung ist durch Erismann's Arbeit das Kapitel von der progressiven Myopie durchaus nicht gefördert worden.

Wohl aber sind die Erismann'schen Untersuchungen in theoretischer Hinsicht sehr bemerkenswerth. Er hat sich noch mehr Fragen gestellt, als ich; er hat jedes Auge jedes Kindes apart geprüft, er hat die Sehschärfen, die facultativen Hyperopien, die Insufficienzen der recti interni, er hat die Myopien, die schwächer als $\frac{1}{36}$ waren, ebenfalls notirt, er hat die nur in den Pensionen von Petersburg gebotene Gelegenheit benutzt, den Einfluss der extrascholaren Beschäftigung auf die Myopie zu prüfen; das ist sehr anerkennenswerth. Aber Erismann hat sich auch zu Fehlschlüssen fortreissen lassen, die gerügt werden müssen; nicht minder verlangen einige ungerechtfertigte Urtheile desselben entschiedene Zurückweisung.

Erismann bedauert, dass ich von 10,060 Schülern nur 6059 selbst voruntersucht habe. Er vergisst hierbei, dass, wie ich in meinem Buche gezeigt habe, meine Methode der Voruntersuchung gar keinen Arzt oder Sachverständigen erheischte. Jedermann, am leichtesten aber ein Lehrer, kann diejenigen Kinder, welche die Worte einer ihm übergebenen Lesetafel auf eine bestimmte Entfernung richtig lesen, in einer Tabelle von denen trennen, die sie nicht lesen. Dass dabei Schlechtsehende durchschlüpfen, ist a priori unwahrscheinlich. Ich habe aber, um einem derartigen Vorwurfe zu entgehen, pag. 18 meines Buches ausdrücklich bemerkt: „Dass die Lehrer, welche die 4978 Kinder voruntersuchten, genau nach meinen Vorschriften verfuhren und lieber ein Paar Kinder mehr, bei denen das Resultat der Leseprobe eher günstig als ungünstig, aber ihnen nicht ganz sicher ausfiel, vorläufig unter die Ametropen schrieben, als dass sie ein nicht ganz scharfsehendes Kind den Emmetropen zurechneten, habe ich am besten daraus entnehmen können, dass bei der später von mir vorgenommenen genauen Prüfung der 977 von den Lehrern als Ametropen bezeichneten nur 554 wirklich Ametropen waren, 423 aber völlig normal sahen." Die Fehlerquelle kann also, namentlich im Hinblick auf die vielen Tausende von Untersuchten, wenn überhaupt vorhanden, nur eine sehr geringe sein.

Ein zweiter Einwand, den Erismann erhebt, ist der, dass meine Lesetafel mit einem Fernpunkte von 48" die Accommodation nicht ausschloss. Er übersieht aber hierbei, dass für practische Fragen, um die es sich bei meinen Untersuchnngen ausschliesslich handelte — während alles nicht direct für die Schulhygiene Werthvolle nur beiläufig notirt wurde, — $A\frac{1}{48}$ eine gewiss zu vernachlässigende Grösse ist.

Aehnlich verhält es sich mit der Ausschliessung der

Fälle von $M < \frac{1}{36}$. Erismann sagt, dass es „heutzutage, wo die Aetiologie der progressiven Myopie Aerzte und Schulmänner ungemein beschäftigt, wo der allmälige Uebergang von H in E und M durch zahlreiche physiologisch-experimentelle und klinische Beobachtungen immer wahrscheinlicher wird, und die Theorie der absoluten Prädisposition an Boden immer mehr verliert, dass es gerade unter solchen Umständen einen ungeheuren Werth hat, die ersten Anfänge dieser verderblichen Krankheit zu constatiren und ihren ersten Ursachen auf die Spur zu kommen." In meinen Untersuchungen sind aber diese schwächsten Grade von Myopie mit Absicht*) und gutem Grunde ausgeschlossen worden. Lagen doch in den Jahren 1865 und 1866, in denen ich die Breslauer Schulkinder untersuchte, noch keinerlei Beobachtungen von Uebergängen der H in M und nur sehr unbrauchbare statistische Berichte über den Uebergang von E in M vor; es herrschte damals vielmehr fast ausschliesslich die Lehre von der Prädisposition zur Myopie. Erst in Folge meiner statistischen Arbeit ist die Aufmerksamkeit der Schulmänner und Aerzte in so hohem Grade den möglicherweise scholaren Ursachen der progressiven Myopie zugewendet worden. Diese Bedeutung für das practische Leben hatten meine Untersuchungen aber hauptsächlich dem Umstande zu verdanken, dass sie die niedrigen Grade von M, die im Leben gar keine Beschwerde verursachen, ganz ignorirten und kein düstereres Bild von der Verbreitung der M entwarfen, als in der That vorhanden.

Für eine rein theoretische Arbeit ist unläugbar selbst $M = \frac{1}{120}$ von Wichtigkeit; in practischen und

*) cf. pag. 29 meiner „Untersuchungen etc."

auch dem Laien vorzuführenden Fragen*) kann M $< \frac{1}{36}$ getrost vernachlässigt werden, ohne dass der Werth der Arbeit verliert. Sind sonach die erhobenen Bedenken des Herrn Erismann im Hinblick auf den von ihm verkannten practisehen Zweck meiner Untersuchungen hinfällig, so muss es andererseits den aufmerksamen Leser um so mehr überraschen, dass Erismann, obgleich gerade diese allerersten Anfänge der M ihm so gar wichtig erscheinen, bei der Mittheilung der von ihm zu Petersburg beobachteten Grade von Myopie (pag. 18—24 seiner Arbeit) die Fälle von M $< \frac{1}{36}$ nicht aufführt, dass er vielmehr alle Grade von M $\frac{1}{\infty}$ bis M $\frac{1}{24}$ in eine Rubrik zusammenwirft, während ich doch M $\frac{1}{35}$ bis M $\frac{1}{24}$ noch besonders rubricirt habe.

Einen entschiedenen Fehler hat Erismann begangen, indem er auf die, bei den Myopen von ihm gefundenen schlechten Sehschärfen ein so bedeutendes Gewicht legt. Er scheint keine Kenntniss von den schönen Arbeiten von Woinow**) (Bestimmung der Sehschärfe bei Ametropie) und Knapp***) (Einfluss der Brillen auf die optischen Constanten und die Sehschärfen) zu haben, aus denen ja unzweifelhaft hervorgeht, dass die Sehschärfe aus rein optischen Gründen in dem Verhältniss, als durch die nothwendigen Concavgläser bei Myopen die Netzhautbilder verkleinert werden, vermindert werden muss. Knapp†) hat genau berechnet, dass schon bei M $\frac{1}{30}$ Sn XX nur auf 19,52′, bei M $\frac{1}{10}$ auf 18,63′, bei M $\frac{1}{6}$ auf 17,82′, bei M $\frac{1}{4}$ auf 16,9′, bei M $\frac{1}{3}$

*) Auch die Original-Arbeit von Erismann ist für weitere Kreise besimmt und wünscht auf die öffentliche Hygiene Einfluss zu üben.

**) Archiv für Ophthalmologie XV. 2. pag. 144 ff. 1869.

***) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde I. 2. pag. 152 ff. 1870.

†) l. c. pag. 166.

auf 16,07', bei M $\frac{1}{2}$ nur auf 14,63' mit den entsprechenden Gläsern gelesen werden kann. Wenn also S bei Myopen $<$ 1 gefunden wurde, so fällt ein Theil dieses Befundes keineswegs der Myopie zur Last, und wir würden wohl im Stande sein, den Bruchtheil, der wirklich nicht optischen Ursprungs ist, noch jetzt zu bestimmen, wenn Herr Erismann in seinen Angaben über S gründlicher gewesen wäre. Kann aber eine so oberflächliche Eintheilung der S, wie sie Erismann beliebt, von grossem Werthe sein? Er macht die Rubriken $S = 1$, $S = \frac{2}{3}$ bis 1 und $S < \frac{2}{3}$. Zwischen 1 und $\frac{2}{3}$ liegen sehr wesentliche Zwischenstufen und wir sehen aus Knapp's Tabelle, dass bei M $\frac{1}{10}$ schon aus blos optischen Gründen nur $S = \frac{27}{30}$ sein, also zwischen $\frac{2}{3}$ und 1 liegen muss.

Was kommt nun bei Erismann's Mittheilungen auf das Concavglas und was auf die Myopie? Ganz besonders gilt dies von den hohen Graden der M $\left(\frac{1}{4}, \frac{1}{3\frac{1}{2}}\text{etc.}\right)$, bei denen Erismann excessiv schlechte Sehschärfen gefunden. Es soll hier durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass namentlich bei den hohen Graden von M — und jeder Augenarzt weiss das ja längst — schon aus anatomischen Grünnden die S beträchtlich kleiner als normal ist, aber man darf die Dinge namentlich bei Untersuchungen, die auch für Nicht-Aerzte berechnet und nicht rein theoretisch sind, nicht schwärzer malen, als sie schon von Natur sind.

Herr Erismann, der die Gründlichkeit seiner Methode in selbstgefälliger Weise hervorhebt, hätte ganz bekannt optische Thatsachen doch nicht ausser Acht lassen dürfen.

Die Erismann'schen Schlüsse über die S der Myopen haben also nur wenig Werth.

Der grösste statistische Fehlschluss jedoch, den Erismann gemacht hat, betrifft die absolut schädliche Wirkung der Concavbrillen für Myopen. Herr Erismann bedauert zunächst, dass ich, obgleich mir das Material zu Gebote stand, es unterlassen, auf diese Verhältnisse Rücksicht zu nehmen (pag. 49 seines Aufsatzes) und hält sich für den Ersten, welcher die Schüler, welche Brillen oder Lorgnetten trugen, und die Nummern der letzteren in Beziehung zu ihrer Myopie notirt hätte. Ich verweise hiergegen nur auf pag. 121 meines Buches; dort findet sich ein eigener Paragraph (29): „Die Brillen der myopischen Kinder:" in demselben pag. 123 ist eine Tabelle über die gefundenen Corrections-, Neutralisations- und Ueberneutralisationsbrillen gegeben, mit deren Anordnung die des Herrn Erismann (pag. 51) eine auffallende bis in's kleinste Detail gehende Aehnlichkeit hat. Ob und in wieviel Fällen eine zu scharfe oder zu schwache Brille gewählt war, das dürfte zusammengestellt und zu berechtigten Schlüssen verwendet werden; Erismann dagegen ist weiter gegangen; er hat die schlechten S und das Staphyloma posticum als abhängig vom Brillentragen dargestellt und das ist ein entschiedener Fehler seiner Arbeit.

Wer bürgt denn dafür, dass nicht schon vor der Anschaffung der Brillen die Sehschärfe schlecht, die Chorioidealatrophie und die Muskelinsufficienz vorhanden, der Grad der Myopie schon ein hoher gewesen? Herr Erismann sagt zwar (pag. 52) „man dürfe ihm das nicht einwerfen, dass nur die stärkeren Myopen mit schon bedeutenden Veränderungen im inneren Auge, mit schon meist entwickelter Insufficienz und herabgesetztem Sehvermögen sich der Gläser bedienen; das ist durchaus nicht der Fall; von 122 Myopen mit Augengläsern haben

44 eine Myopie die schwächer ist als $\frac{1}{12}$ und 66 eine Myopie schwächer als $\frac{1}{9}$. Alle diese Individuen sollten noch ein normales Sehvermögen haben."

Nun ist zunächst ein Fehler in den statistischen Angaben Erismann's; denn pag. 50 sind in der Tabelle a. brillentragende Myopen mit M schwächer als $\frac{1}{12}$: 6 + 28 = **34**, auf pag. 52 aber **44** angegeben, und in der angeführten Tabelle sind ferner 6 + 28 + 21 = **55** brillentragende Myopen mit schwächeren Graden als M $\frac{1}{9}$, auf pag. 52 aber **66** angegeben. Welches ist nun die wahre Zahl?

Ganz abgesehen von diesem Fehler, finden wir ja auf pag. 29, Tabelle b: $S < 1$ bei $M < \frac{1}{12}$ bei 59 + 35 + 30 + 23 Schülern, d. h. bei 147 Kindern und $S < 1$ bei $M < \frac{1}{9}$ bei diesen 147 + 40, d. h. bei 187 Kindern. Es haben also 187 Myopen mit geringeren Graden als M $\frac{1}{9}$ keine volle Sehschärfe, und von diesen tragen doch, selbst wenn die Angabe pag. 52 richtig wäre, nur 66 Brillen, also etwa der dritte Theil, und die anderen 121 Myopen haben, obgleich sie keine Brille tragen, doch auch eine schlechte Sehschärfe. Darf man bei diesem Procentsatz die Brille anschuldigen? Darf man behaupten, dass diese Individuen noch ein normales Sehvermögen haben sollten?

Dazu kommt, dass keine Tabelle angegeben ist, die uns zeigt, seit wie lange, ob permanent oder periodisch, ob nur zur Fernsicht oder zur Arbeit die Brille bei bestimmten Graden der Myopie gebraucht worden. Glaubt denn Herr Erismann, dass man diese höchst wichtigen Factoren bei der Lösung solch schwieriger Fragen gar nicht in Betracht zu ziehen braucht?

Er hat eben post hoc, ergo propter hoc geschlossen und wenn wir in dieser Weise Statistik treiben wollten, so würde die Wissenschaft entschiedene Rückschritte machen.

Nach meinen Begriffen von exacten Schlüssen gehört es zu den allerschwierigsten Fragen der Statistik zu entscheiden, ob Concavbrillen definitiv schädlich sind. Die Frage könnte nur durch folgenden Versuch ihrer Lösung nahe gebracht werden. Eine bestimmte Zahl von Myopen, deren Myopiegrad und deren S, deren Muskel- und deren Chorioidealverhältnisse genau untersucht worden, werden bei gleicher Beleuchtung, bei guten Subsellien, bei gleicher täglicher Arbeitsdauer, bei gleicher täglicher Beschäftigungsweise beobachtet; die eine Hälfte derselben erhält eine Correctionsbrille, die andere nicht; nach Monaten und Jahren werden sie wieder untersucht; dann dürften die Resultate werthvoll sein, obgleich auch hier hereditäre Momente und individuelle Verschiedenheiten ihren Einfluss nicht ganz fehlen lassen werden.

Nach meiner Ueberzeugung ist die absolut nothwendig vornübergebeugte Haltung mittlerer und starker Myopen, die ohne Brille arbeiten, durch die erhöhte Blutzufuhr und die geringere Blutabfuhr in Bezug auf die Vermehrung der Myopie viel schädlicher, als eine richtige Correctionsbrille, (ganz abgesehen von den Nachtheilen der gebeugten Stellung für die Brustorgane.)

Doch kann nur eine vorsichtige Statistik hier entscheiden; nach den Befunden von Erismann aber halte ich es gradezu für falsch, seinen Schluss zu ziehen, „dass die Anwendung der Concavgläser an und für sich von definitiv schädlicher Wirkung auf diejenigen Augen ist, die sich noch im Umwandlungsprocess ihrer Refractionsverhältnisse befinden."

Schliesslich scheint es mir unrichtig, dass Erismann

soviel Werth auf seine Befunde bezüglich hereditärer Myopie legt. Ich habe meine eigenen Angaben in dieser Beziehung nur als relativ brauchbar (pag. 62 und 129 meiner Schrift) bezeichnet. Wie schwer ist es nach Schilderung von Kindern zu beurtheilen, ob die Eltern wirklich kurzsichtig? Wie viele Fälle schwacher elterlicher Myopie werden hierbei durchschlüpfen, wie viele Fälle von elterlicher H werden hier für M genommen werden? Wie selten kann man die Brille der Eltern sehen? Wie häufig sind die Eltern schon lange todt? Auch hier gäbe es nur eine mögliche Lösung der Frage, und das ist die ärztliche Untersuchung des Refractionszustandes der Eltern und der Kinder.

Das wäre noch eine lohnende Aufgabe für einen eifrigen Statistiker.

Dies sind die wesentlichsten Bemerkungen, die ich bezüglich der Erismann'schen Myopenuntersuchungen zu machen habe.

Ich wende mich jetzt zu seinen Beobachtungen über Hyperopie. Erismann bemängelt meine Angaben bezüglich der H, da nicht jedem scheinbar emmetropischen Kinde Convexgläser vorgehalten worden seien, um eventuell facultative H zu bestimmen. Er übersieht hierbei wiederum, dass bei einer practischen Arbeit, wie der meinigen, es sich nicht um Bestimmungen latenter Baufehler, sondern um positiv sich documentirende Sehschwächen handelte. Hätte Herr Erismann meine Schrift sorgfältiger gelesen, so würde er pag. 140 die Gründe dargestellt gefunden haben, warum ich mich mit der Bestimmung der nicht facultativen, manifesten Hyperopie, begnügte. Es heisst daselbst: „Hält man einem H verschiedene Convexgläser vor, so kann man doch nicht ganz genau den eigentlichen Grad der H bestimmen, da immer noch ein Theil von A in Thätigkeit bleibt. Nur wenn man das Accommodationsvermögen völlig aufhöbe

würde man den Grad der totalen H bestimmen können. Man sieht jedoch leicht ein, dass bei den vorliegenden Untersuchungen diese Bedingung nicht erfüllt werden konnte. Die völlige Lähmung der Accommodation kann nämlich künstlich nur durch Atropin hervorgerufen werden, wodurch nicht blos die Pupille sehr gross wird, sondern auch die Fähigkeit, einen Gegenstand scharf zu sehen, auf 4, 5 selbst 6 Tage verloren geht. Ein derartiges Unternehmen zur Eruirung eines wissenschaftlichen Befundes würde mir jedenfalls seitens der Lehrer und Eltern der Kinder sehr verargt worden sein.

Es bleibt also nichts übrig, als jenen durch A latenten Theil der H ausser Acht zu lassen und lediglich den Grad der manifesten Hyperopie mittels des stärksten Convexglases, mit dem die Kinder noch scharf in die Ferne sahen, zu bestimmen.

Möglich also, dass unter den als E bezeichneten Schülern auch Hyperopen geringen Grades verzeichnet wurden, deren A aber so vorzüglich, dass sie trotz des Kurzbaues ihres Auges noch meine Probetafel auf 4' Entfernung lasen."

Herr Erismann sagt nun selbst pag. 5: „Dass es nicht möglich ist, alle Schulkinder zu atropinisiren, um sie auf H zu untersuchen, ist selbstverständlich; man muss sich darauf beschränken, die H zu bestimmen, insoweit sie sich manifessirt; weil aber dabei immerhin noch eine grosse Anzahl von H uns entgehen, so bemerke ich zum Voraus, dass auch meine eigenen Angaben über die Zahlenverhältnisse der H keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen können. . . . Cohn hat unter den nach seiner Methode gefundenen Ametropen die M und H bestimmt; es blieb alle latente und facultativ-manifeste H, zum Theil gewiss auch die relativ-manifeste H unberücksicht, und da im kindlichen Alter der geringere Brechungszustand des hyperopischen

Auges meist entweder ganz latent oder facultativ-manifest ist, so sind die einschlägigen Zahlen Cohn's ungenau." Die Erismann'schen Zahlen können auf eine grössere Genauigkeit keinen Anspruch machen; denn das Experimentum crucis ist hier das Atropinisiren, ohne dies haben alle statistischen Angaben nur wenig Werth. Selbst die facultativ-manifeste Hyperopie ist nicht immer bei Kindern festzustellen, viele accommodiren heut hinter dem Convexglase und morgen nicht; diese Angaben sind ganz unzuverlässig. Es bleibt gewiss ein Verdienst von Erismann, auf die Häufigkeit der facultativ-manifesten H zuerst aufmerksam gemacht zu haben (er fand 43 % H unter den Petersburger Kindern), aber von dem Grade dieser H schweigt er völlig. Und das ist ein grosser Fehler seiner Arbeit. Zum mindesten hätte er doch den gefundenen Durchschnittsgrad der H angeben müssen. Dass es sehr wesentlich auf diesen ankommt, braucht nicht ausgeführt zu werden. Ist derselbe ein sehr schwacher, der E nahestehender, so wird es Niemand Wunder nehmen, wenn sich aus ihm durch das Zwischenstadium der E eine M entwickelt.

Ist derselbe aber ein bedeutender, so wäre die Sache schon viel wichtiger; denn Fälle, wo z. B. aus festgestellter H $^1/_{10}$ unter den Augen des Arztes M $^1/_{10}$ geworden wäre, sind meines Wissens noch nicht beobachtet. Ich habe viele Fälle von mässiger und starker H Jahre lang unter Augen, habe aber nicht einen einzigen trotz der schlechten Schulhygiene myopisch werden sehen; in dieser Beziehung kann ich nur Donders' Ausspruch unterschreiben: „Ein hyperopisch gebautes Auge sah ich nie kurzsichtig werden."

Erismann hat mitgetheilt, dass die Zahl der manifesten Hyperopen von Klasse zu Klasse abnimmt; er muss doch wohl die Notizen über die Fälle besitzen,

und es wäre recht erwünscht, wenn er noch nachträglich die Grade der in Petersburg beobachteten Hm mittheilte.

Sichere Resultate lassen sich freilich nur durch Atropinisation einer ganzen Schule gewinnen; ein derartiges Experiment ist aber bisher noch von Niemanden gewagt worden; günstige Umstände erst in jüngster Zeit ermöglichten mir derartige Untersuchungen, über die ich noch speciell berichten werde.

Die Refraction der Augen von 240 atropinisirten Dorfschulkindern.

Von
Hermann Cohn,
Dr. med. et phil., Docent der Augenheilkunde an der Universität zu Breslau.

I.

1) Das Dorf Schreiberhau liegt etwa 1900' hoch im schlesischen Riesengebirge, 4 Stunden von Hirschberg, 18 Meilen von Breslau entfernt; es hat 3700 meist mit Glasschneiderei beschäftigte Einwohner und 3 Schulen mit etwa 500 Schulkindern.

Ein dortiger, intelligenter Lehrer, Herr Winkler, dessen Interesse für Optik wesentlich vermehrt worden war durch eine schwere Verletzung seines Auges, welche mich zu längerer Atropinisation und später zur Enucleation nöthigte, erklärte sich gern bereit, die von ihm unterrichteten 300 Kinder der Marienthaler- und der Hüttenschule in Schreiberhau atropinisiren und oculistisch nach allen Richtungen untersuchen zu lassen. Herr Winkler sorgte durch Belehrung dafür, dass bei den Kindern keinerlei Besorgniss wegen des Manövers und seiner unmittelbaren Folgen eintrat, und brachte es dadurch, dass er jedes Kind, das sich der Atropinisation unterzog, vom Lesen und Schreiben für einige Tage

dispensirte, dahin, dass die Kinder sich zum grössten Theile sehr gern atropinisiren liessen. — Auch der Arzt des Dorfes, Herr Dr. Worch, unterstützte das Unternehmen, indem er in den Fällen, wo wegen der erweiterten Pupille die Eltern besorgt wären, die nöthige Beruhigung zu geben versprach. Diese günstigen Vorbedingungen für das Gelingen einer derartigen Untersuchungsreihe veranlassten mich am 6. August, einem trüben Tage, nach Schreiberhau zu reisen. Auch in den nächsten Tagen war der Himmel meist bedeckt, sodass die Blendung der Kinder nur eine geringe sein konnte.

Es schien mir jedoch sehr gewagt, zugleich beide Augen aller Kinder zu atropinisiren; ich zog es vor, bei dieser ersten Reise nur die rechten Pupillen zu erweitern und die Untersuchung der linken Augen einer späteren Excursion vorzubehalten. (cf. Cap. II.)

2) Zahl und Alter der untersuchten Dorfschüler.

Als ich meine erste Untersuchung in Schreiberhau vornahm, enthielt die Schülerliste:

In der Marienthaler Schule	84 Knaben,	94 Mädchen,	zus. 178 Kinder.
In der Hüttenschule	75 „	49 „	„ 124 „
Im Ganzen also	159 Knaben,	143 Mädchen,	zus. 302 Kinder.

Eine kleine Quote von Kindern war nicht anwesend; eine andere (die jüngsten) waren noch zu wenig vorgebildet, um zuverlässige Angaben machen zu können, eine dritte, sehr kleine Anzahl war trotz pädagogischer Bemühungen stupid geblieben; die nicht ganz sicheren Notizen in Bezug auf 62 Kinder waren sonach zu streichen; nur die ganz exacten Angaben von 240 Kindern ziehe ich hier in Betracht. Diese betreffen

74 Knab., 63 Mädch., also 137 Kinder d. Marienth. Schule
und 68 „ 35 „ „ 103 „ der Hüttenschule,

zus. 142 Knab., 98 Mädch., also 240 Kinder.

Bei jedem dieser Kinder wurde zunächst das Alter notirt. Es befanden sich im Alter von

Jahren	Knaben	Mädchen	Kinder
6	7	4	11
7	20	8	28
8	16	6	22
9	17	12	29
10	21	15	36
11	29	16	45
12	16	17	33
13	16	20	36
zus.	142	98	240

Mädchen wurden i. G. weniger und namentlich in den jüngeren Jahren weniger untersucht als Knaben. Am stärksten vertreten war das 11. Jahr (45 Kinder), sehr schwach dagegen (da nur 11 zuverlässige Angaben) das 6. Jahr; die übrigen Lebensjahre hatten 22 bis 36 Repräsentanten. Da die Dorfkinder mit dem 6. Lebensjahre in die Schule geschickt werden, so entsprechen die in der Tabelle angegebenen Zahlen weniger 6 immer den Schuljahren.

3) Voruntersuchung. Die Emmetropen.

Diese 240 Kinder wurden nunmehr mit Snellen's Tafeln geprüft; die vorgeschrittenen, die gut lateinisch lesen konnten, mit der Snellen'schen Buchstabentafel No. XX. (und zwar aus der englischen vierten Ausgabe der Test-Types), die im Lesen weniger geübten mit der Vierecktafel, welche jener Ausgabe beigegeben ist. Diese Tafel schien mir sehr geeignet, da sie äusserst wenig Verstand und Uebung und nur die Kenntniss von rechts, links, oben und unten voraussetzt. Die Bestimmung dieser vier Richtungen war von dem Lehrer allen

Kindern bereits Tage lang vorher sehr genau eingeprägt worden. Da sich aber bald herausstellte, dass die eine Zeile No. XX. mit ihren 8 Zeichen viel zu wenig Abwechslung bei Massenuntersuchungen bot, und die Reihenfolge bald von den Kindern im Gedächtniss behalten wurde, (ein Nachtheil, der allen sonst so vorzüglichen Snellen'schen Schriftproben ganz entschieden anhaftet, ist die zu geringe Menge des Lesestoffes) liess ich die Tafel nach einigen Untersuchungen umkehren oder in andere Stellung bringen, so dass die offene Seite der Vierecke an einer anderen Stelle als vorher lag. Beide Schulzimmer in Schreiberhau, ganz besonders das der neuen Marienthaler Schule, sind ausreichend hell; an einer gut beleuchteten Stelle wurden die Tafeln befestigt und genau 20′ von ihnen entfernt musste jedes Kind drei Buchstaben, die ihm gezeigt wurden, angeben, oder von drei Vierecken sagen, auf welcher Seite sie offen wären. (Später wurden die Versuche unter freiem Himmel vor dem Schulhause gemacht, da sich Sehschärfen zeigten, für welche kein Klassenzimmer ausreichte. Siehe unten.) Wer dies ohne jedes Glas im Stande war, wurde zunächst als E (Emmetrop), jeder andere als Am (Ametrop) eingetragen. Jedes Auge wurde für sich besonders geprüft. So fand sich bei den 480 Augen der 240 Kinder:

E im rechten Auge von
122 Knaben u. 90 Mädchen, zus. von 212 Kindern,
E im linken Auge von
119 Knaben u. 92 Mädchen, zus. von 211 Kindern,

zusammen E bei
241 Knabenaugen u. 182 Mädchenaugen. zus. bei 423 Kinderaugen.

Am im rechten Auge von
20 Knaben und 8 Mädchen, zus. von 28 Kindern,
Am im linken Auge von
23 Knaben und 6 Mädchen, zus. von 29 Kindern,

zusammen Am bei
43 Knabenaugen und 14 Mädchenaugen, zus. bei 57 Kinderaugen.

Hieraus folgt:

1) Dass in diesem Dorfe mehr als 88 % der Kinder E, und noch nicht 12 % Am sind;
2) dass nur in ganz ausnahmsweisen Fällen, und zwar bei 3 Knaben und bei 2 Mädchen nur das eine Auge Am ist, so dass also zwischen beiden Augen kein irgend erheblicher Unterschied stattfindet;
3) dass bei Knaben noch einmal so viel Am (15 %) als bei den Mädchen (7 %) vorkommt.

4) Die Ametropen.

Von den 54 ametropischen Augen zeigten

4 Augen Myopie,
17 „ manifeste Hyperopie
12 „ latente Hyperopie,
24 „ Augenkrankheiten u. Amblyopie.

Die Myopie existirte also in noch nicht 1 % aller Fälle, ganz entsprechend den Resultaten, die ich bei meinen Untersuchungen vor 6 Jahren in Langenbielau unter 1486 Dorfkindern fand.*) Die Fälle betrafen einen 11jährigen Knaben mit M $^1/_{40}$ beider Augen, (der merkwürdigerweise vorher in Breslau längere Zeit in der Elementarschule gewesen war), einen 8jährigen Knaben, der links M $^1/_{30}$, rechts E (nach Atropin jedoch H $^1/_{12}$ zeigte) und ein 8jähriges Mädchen mit links M $^1/_{36}$ und rechts Hm $^1/_{50}$. Die Grade dieser M waren also $^1/_{40}$, $^1/_{36}$, $^1/_{30}$.

Die 29 Fälle von Hyperopie sind hier unter Am aufgeführt, weil die betreffenden Augen nicht im Stande waren, ohne Convexgläser No. XX. auf 20' zu lesen; 17 Augen konnten es mit Convexgläsern ohne Atropin, 12 zeigten sich erst nach Atropin hyperopisch, vorher

*) conf. meine „Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern." Leipzig. 1867. pag. 30.

amblyopisch. Die H^m schwankte zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_{80}$, die H^l zwischen $^1/_{12}$ bis $^1/_{80}$.

Unter den 24 Fällen der letzten Gruppe befanden sich 2 Augen mit Cataracta zonularis, 7 mit Maculae corneae, 2 mit Nystagmus, 1 mit Strabismus divergens und 12 mit Amblyopie (die Prüfung auf Astigmatismus wäre zu zeitraubend gewesen; vermuthlich befinden sich unter diesen letzteren mehrere astigmatische).

5) *Facultativ-manifeste Hyperopie.*

Nun wurden vor jedes Auge, ausser vor die nachgewiesenermaassen myopischen Augen, *Convexgläser* vorgehalten, und als facultativ-manifest hyperopisch jedes Auge notirt, das auf 20′ noch Sn XX. mit einem Convexglase richtig angab. So fand ich 370 H^m, d. h. 77 % *der untersuchten Augen überhaupt, eine Zahl, welche die von Erismann gefundenen* (43 %) *weit übersteigt.*

6) *E ohne* H^m.

Es existirten 50 Kinder, denen Convexgläser unter keiner Bedingung die Fernsicht ermöglichten.

Auf beiden Augen hatten E ohne H^m	10	Knaben und	7	Mädchen,
rechts	14	„	5	„
links	11	„	3	„
zusammen	35	Knaben und	15	Mädchen.

Von den 17 beiderseits absolut emmetropischen Kindern waren im 7. Lebensjahre 4, im 8. 2, im 9. 1, im 10. 2, im 11. 2, im 12. 5 und im 13. 1. Weder Alter noch Geschlecht zeigen hierauf einen wesentlichen Einfluss.

Was den Grad der H^m der Kinder betrifft, welche links E und *rechts* H^m zeigten, so betrug derselbe bei 7 Knaben $^1/_{80}$, bei 1: $^1/_{60}$, bei 1: $^1/_{50}$, und bei 2: $^1/_{40}$; bei 1 Mädchen $^1/_{60}$, bei 1: $^1/_{50}$ und bei 1: $^1/_{40}$.

Was den Grad der H^m der Kinder betrifft, welche rechts E und *links* H^m zeigten, so betrug derselbe bei 8 Knaben $^1/_{80}$, bei 4: $^1/_{60}$, bei 1: $^1/_{50}$ und bei 1: $^1/_{24}$; bei 4 Mädchen $^1/_{80}$ und bei 1: $^1/_{80}$. Im Ganzen sind es

also sehr geringe Grade (nicht stärker als $H^{m}\,1/_{40}$), welche bei E des anderen Auges beobachtetet wurden.

7) H^{m} in Bezug auf Alter und Geschlecht.

Es waren

im Lebensjahr	Knabenaugen untersucht	Knabenaugen Hm.	Knabenaugen % der Hm.	Mädchenaugen untersucht	Mädchenaugen Hm.	Mädchenaugen % der Hm.
6	14	6	43	8	7	87
7	40	31	78	16	10	62
8	32	18	56	12	9	75
9	34	27	79	24	20	83
10	42	29	69	30	29	97
11	58	47	81	32	27	84
12	32	21	65	34	26	76
13	32	31	96	40	32	79
6–13	284	210	74	196	160	82

Unter den Augen der Mädchen ist also 8 % mehr H^{m} als unter denen der Knaben.

Eine gesetzmässige Zunahme oder Abnahme der Anzahl der H^{m} nach Lebensjahren ist aus obiger Tabelle nicht zu ersehen.

8) Die gefundenen Grade von H^{m} in ihrer gegenseitigen Häufigkeit.

Ich fand:

Hm	1/80	1/60	1/50	1/40	1/36	1/30	1/24	1/20	1/18	1/14	1/12	1/10	
Knaben: rechtes A.	20	26	15	14	13	7	3	3	—	—	—	1	102
linkes A.	22	29	20	13	11	8	3	1	—	1	—	—	108
Mädchen: rechtes A.	16	20	17	6	8	3	2	1	1	1	1	—	76
linkes A.	27	23	9	12	2	3	5	2	1	—	—	—	84
Summe der Hm. Knaben	42	55	35	27	24	15	6	4	—	1	—	1	210
Summe der Hm. Mädchen	43	43	26	18	10	6	7	3	2	1	1	—	160
Summe der Hm. rechten A.	36	46	32	20	21	10	5	4	1	1	1	1	178
Summe der Hm. linken A.	49	52	29	25	13	11	8	3	1	1	—	—	192
Gesammtsumme der Hm.	85	98	61	45	34	21	13	7	2	2	1	1	370

Dasselbe in Prozenten.

H^m	$^1/_{80}$	$^1/_{60}$	$^1/_{50}$	$^1/_{40}$	$^1/_{36}$	$^1/_{30}$	$^1/_{24}$	$^1/_{20}$	$^1/_{18}$	$^1/_{14}$	$^1/_{12}$	$^1/_{10}$	
Knaben: rechtes A.	19	25	15	14	13	7	3	3	—	—	—	1	100
linkes A.	20	27	19	12	10	7	3	1	—	1	—	—	100
Mädchen: rechtes A.	21	27	22	8	11	4	3	1	1	1	1	—	100
linkes A.	32	28	11	14	2	4	6	2	1	—	—	—	100
Summe der Hm. Knaben	20	26	17	13	12	7	3	2	—	—	—	—	100
Summe der Hm. Mädchen	27	27	16	11	6	4	4	2	1	—	—	—	100
Summe der Hm. rechten A.	20	26	17	11	12	5	3	2	1	1	1	1	100
Summe der Hm. linken A.	25	27	15	13	6	6	4	2	1	1	—	—	100
Gesammtsumme der Hm.	23	26	16	12	9	6	4	2	0,5	0,5	0,3	0,3	99,6

Hieraus folgt:

1) Die Grade der H^m. schwankten zwischen $H^m{}^1/_{80}$ und $H^m{}^1/_{10}$. $H^m{}^1/_{60}$ wurde am häufigsten beobachtet (26 %) dann folgte $H^m{}^1/_{80}$ (23 %), von allen anderen Graden continuirlich weniger entsprechend der Stärke des Grades; $H^m > {}^1/_{20}$ wurde nur ausserst selten beobachtet.

2) Das linke Auge zeigte häufiger H^m als das rechte, bei Knaben in 6 Fällen, bei Mädchen in 8 Fällen.

3) Die schwachen Grade waren etwas mehr auf dem linken Auge als auf dem rechten bei Knaben und Mädchen vertreten.

4) Wesentliche Unterschiede zwischen den Graden der H^m bei Knaben und Mädchen sind nicht vorhanden.

5) Stärkere Grade als $H^m{}^1/_{10}$ wurden überhaupt nicht beobachtet.

9) Die Grade der H^m nach Lebensjahren.

Die folgenden Tabellen geben die Anzahl der verschiedenen beobachteten H^m-Grade nach Lebensalter der Knaben und Mädchen auf Prozente berechnet.

Knaben.

Lebensjahr	1/80	1/60	1/50	1/40	1/36	1/30	1/24	1/20	1/18	1/14	1/12	1/10	
6.	11	11	11	34	22	—	11	—	—	—	—	—	100
7.	19	35	10	16	7	10	3	—	—	—	—	—	100
8.	11	50	—	16	—	6	11	6	—	—	—	—	100
9.	22	11	22	22	8	7	—	4	—	—	—	4	100
10.	14	35	8	7	16	16	4	—	—	—	—	—	100
11.	26	15	26	12	17	2	—	2	—	—	—	—	100
12.	20	40	20	5	10	—	—	5	—	—	—	—	100
13.	27	20	24	3	10	10	3	—	—	3	—	—	100

Mädchen.

6.	14	14	28	15	15	—	14	—	—	—	—	—	100
7.	30	10	10	10	10	—	—	10	20	—	—	—	100
8.	22	11	33	—	22	—	12	—	—	—	—	—	100
9.	30	30	30	—	—	5	5	—	—	—	—	—	100
10.	24	38	14	4	10	10	—	—	—	—	—	—	100
11.	15	22	22	29	4	—	—	4	—	4	—	—	100
12.	38	30	8	8	4	4	—	4	—	—	4	—	100
13.	30	30	6	16	3	3	12	—	—	—	—	—	100

Eine constante Abnahme oder Zunahme der H^m nach Lebensjahren ist also durchaus nicht zu finden, weder bei Knaben, noch bei Mädchen.

10) Durchschnittsgrad von H^m nach Alter, Geschlecht, rechten und linken Augen.

Der Durchschnittsgrad von H^m beträgt

bei den Knaben $\frac{1}{52,5}$,

bei den Mädchen $\frac{1}{53,5}$;

auf dem rechten Auge $\frac{1}{52,6}$,

auf dem linken Auge $\frac{1}{55}$.

Der Durchschnittsgrad für die Lebensjahre ist folgender:

Lebensjahr	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Knaben	45,1	54	51	50,4	50,1	54,4	56,6	54,2
Mädchen . . .	48	48,2	51,7	59,7	57,1	50,7	59,9	54

Fasst man das 6. — 9., und das 10.—13. Lebensjahr zusammen, so erhält man als Durchschnittsgrad

vom 6.—9. Jahre für Knaben $\frac{1}{50,1}$,

vom 10.—13. Jahre für Knaben $\frac{1}{53,8}$,

vom 6.—9. Jahre für Mädchen $\frac{1}{51,9}$,

vom 10.—13. Jahre für Mädchen $\frac{1}{55,4}$.

Für 4jährige Lebensperioden beträgt also die Abnahme der Refraction bei Knaben durchschnittlich nur $\frac{1}{728}$, bei Mädchen $\frac{1}{821}$; der Unterschied ist viel zu unbedeutend, als dass er irgend in Betracht gezogen werden könnte.

Als Gesammtdurchschnittsgrad darf wohl $H^m = \frac{1}{53}$ angesehen werden.

11) Der Modus der Atropinisation.

Es wurde jedem der 240 Kinder Atropin in Substanz in den rechten Conjunctivalsack gelegt. Die Sonde, auf welcher ein oder zwei Körnchen Atropin lagen, wurde zwischen Zeigefinger und Daumen namentlich den kleineren, ängstlicheren Kindern gegenüber so verborgen, dass sie es gar nicht bemerkten, dass sie im Augenblicke der Berührung schon atropinisirt waren. Das Eintropfen von Flüssigkeit in's Auge hat immer etwas Bedenklicheres für ein Kind, als dieser Modus. Jedenfalls war die Wirkung durch festes Atropin viel schneller und viel ergiebiger, als durch die übliche Lösung von 1 zu 120.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Kuyper*) und Donders**), dass die Lähmung der Accommodation

*) Kuyper, Onderzoekingen over de kunstmatige verrwijding van den oogappel. Utrecht 1849. Inaug. Diss.

**) Donders, Anomalien der Refraction und Accommodation. pag. 494.

keineswegs isochronisch einhergeht mit der Erweiterung der Pupille. Während die maximale Pupillenerweiterung schon nach 24 Minuten bei jener Lösung eintritt, ist eine vollständige Accommodationslähmung erst nach 103 Minuten erreicht. Wenn auch wegen der sehr grossen Pupille bei ungenauer Accommodation schon grosse Zerstreuungskreise entstehen, die kaum entwirrt werden können, so schien es doch für die vorliegende Frage nöthig, eine möglichst totale Accommodationslähmung zu erzielen, um den Grad der totalen H sicher festzustellen. Es wurden also alle atropinisirten Kinder nach $^1/_2$ bis 1 Stunde von meinem Assistenten Herrn Dr. Peschel mit convex 10 untersucht, und zwar an der Burchardt'schen Punkttafel, welche auf 12" gelesen werden soll, oder an der Snellen'schen Schriftprobe No. $I\frac{I}{II}$ und der künstliche Nahepunkt notirt. Bei vielen Kindern war schon nach $^1/_2$ Stunde mit + 10 der Nahepunkt in 9", also nur noch $A^1/_{90}$ vorhanden; bei vielen anderen war nach 1 Stunde totale Accommodationslähmung eingetreten, je nachdem etwas mehr oder weniger Atropin auf der Sonde gelegen hatte. Wo dies nicht der Fall war, wurde noch einmal ein Körnchen Atropin eingelegt, um völlige Accommodationslähmung zu erzielen, und erst dann die Bestimmung der Fernsicht vorgenommen. Die wenigen Fälle, wo A noch eine irgend erhebliche Breite hatte, sind weiter unten angeführt.

12) Die totale H der scheinbar emmetropischen Kinder.

Es ist hier ohne Interesse, die Befunde an den 28 ametropischen Augen nach Atropin anzugeben. Es interessiren uns vielmehr die 212 rechten Augen, welche ohne Atropin E gezeigt hatten. Einige derselben, welche gegen Ende der Schulzeit atropinisirt worden waren,

und deren Untersuchung für den anderen Tag angesetzt worden war, fehlten gerade am anderen Tage, etliche andere waren in ihren Angaben nicht ganz sicher, so dass ich 13 Fälle streichen muss. Es kamen also nur 199 Fälle hier in Rehnung. Diese brauchten sämmtlich (mit Ausnahme eines einzigen) nach eingetretener Accommodationslähmung für Snellen XX. auf 20' Convexgläser, wie dies Erismann auch schon vermuthet aber nicht nachgewiesen hatte. Ein einziger neunjähriger Knabe verwarf jedes Convexglas für die Ferne. Derselbe hatte aber noch $A^1/_{15}$, möglich also, dass noch eine schwache H durch die Accommodation bei ihm occult blieb. **Jeder scheinbare Emmetrop war also nach Atropin hyperopisch.**

12) Grade der gefundenen totalen H.

Es wurden gefunden:

Ht.	Fälle	%	
1/80	10	5	34 %
1/60	19	9	
1/50	12	6	
1/40	27	14	
1/36	32	16	51 %
1/30	30	15	
1/24	25	12	
1/20	16	8	
1/18	6	3	10 %
1/16	2	1	
1/14	8	4	
1/12	3	2	
1/11	2	1	5 %
1/10	3	2	
1/9	2	1	
1/8	1	1	
1/7			
	198	100	100

Am häufigsten wurde also $H^t\ ^1/_{36}$ bis $^1/_{20}$ gefunden (51 %), sehr häufig $H^t\ ^1/_{80}$ bis $^1/_{40}$ (34 %), die anderen Grade immer seltener (10 % und 5 %). Stärkere Grade als $^1/_7$ kamen nicht vor.

13) H^t bei den verschiedenen Geschlechtern.

Ht = 1 :	Gefundene Knabenzahl	Knaben %		Gefundene Mädchenzahl	Mädchen %	
80	8	7		2	2	
60	10	9		9	11	
50	1	1	31	11	13	39
40	16	14		11	13	
36	18	16		14	17	
30	19	16		11	13	
24	15	13	56	10	12	46
20	13	11		3	4	
18	3	3		3	4	
16	2	2		—	—	
14	4	3	9	4	5	11
12	1	1		2	2	
11	—	—		2	2	
10	1	1		2	2	
8	2	2	4	—	—	4
7	1	1		—	—	
	114	100	100	84	100	

Die schwächeren Grade als H^t $^1/_{36}$ sind bei den Mädchen in grösserer Zahl, dagegen die zwischen $^1/_{36}$ und $^1/_{20}$ in geringerem Maasse vorhanden, als bei den Knaben. Sonst zeigen sich keine grossen Unterschiede.

14) Die latente Hyperopie.

Nur in 34 Fällen zeigte sich H nach Atropin nicht vergrössert; in allen übrigen war H^l vorhanden.

Die Accommodation hatte folgende Grade von H^{l} cachirt:

$H^{l} = 1$:	Zahl der Fälle		%
300	2		
240	5	9	5
200	2		
180	3		
133	3	28	14
120	22		
90	8		
80	14		
75	3	30	15
72	5		
64	5		
60	19	30	15
54	2		
50	4		
48	5		
40	18		
38	2	38	19
36	3		
33	3		
30	7		
28	3		
26	5		
24	3	18	9
22	5		
20	2		
18	2	3	2
16	1		
15	2		
14	2	5	3
13	1		
10	1	3	2
9	2		
0	34	34	17
	198	198	100

Die 34 Fälle, in denen das Atropin keine höheren Grade von H nachwies, als H^{m}, betrafen

3mal H $^{1}/_{80}$,
6mal H $^{1}/_{60}$,
4mal H $^{1}/_{50}$,
5mal H $^{1}/_{40}$,
6mal H $^{1}/_{36}$,
4mal H $^{1}/_{30}$,
3mal H $^{1}/_{24}$,
2mal H $^{1}/_{20}$ u.
1mal H $^{1}/_{12}$.

Am häufigsten wurde H $^{1}/_{30}$ bis $^{1}/_{50}$ durch Accommodation cachirt. Um wieviel die niedrigen Grade der

H^m und die höheren von H^t überwiegen, sieht man aus folgender Zusammenstellung:

Grad der H = 1:	Rechtes A. Zahl der Fälle Hm.	Rechtes A. Zahl der Fälle Ht.	+ Hm	+ Ht
80	36	10	26	—
60	46	19	27	—
50	32	12	20	—
40	20	27	—	7
36	21	32	—	11
30	10	30	—	20
24	5	25	—	20
20	4	16	—	12
18	1	6	—	5
16	—	2	—	2
14	1	8	—	7
12	1	3	—	2
11	—	2	—	2
10	1	3	—	2
8	—	2	—	2
7	—	1	—	1
Summe:	178	198	73	93

Sehr verschieden waren die Grade der H^l in den verschiedenen Fällen. Dass schwache Grade von H latent bleiben können, ist längst bekannt. Wie sehr aber auch im jugendlichen Alter starke H-Grade durch Accommodation compensirt werden können, mag aus folgender Tabelle, welche die Grade, welche stärker als $^1/_{20}$ sind, in Beziehung zu der H^l darstellt, ersehen werden:

Es zeigten folgende starke Grade von H^t ohne Atropie E oder H^m in den verschiedenen Graden:

Ht = 1:	Zahl der Fälle von:											Summe der Fälle
	E	Hm = 1:80	60	50	40	36	30	24	20	14	12	
20	2	1	3	2	4	1	1	—	2	—	—	16
18	—	—	2	3	—	—	1	—	—	—	—	6
16	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
14	1	—	1	1	—	4	—	1	—	—	—	8
12	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	3
11	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
10	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	3
8	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	2
7	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
	4	1	7	7	8	6	2	2	4	1	1	43

15) Die Beziehungen von Ht zu Lebensalter und Geschlecht sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Ht = 1:	Jahre: 6.			7.			8.			9.			10.			11.			12.			13.			Summe		
	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Summe
80	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	1	1	2	1	3	8	2	10
60	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	3	1	4	1	1	2	2	4	6	—	3	3	10	9	19
50	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3	—	3	3	—	1	1	—	1	1	1	—	1	1	11	12
40	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	2	5	—	2	2	3	2	5	4	2	6	3	3	6	16	11	27
36	2	2	4	4	—	4	1	—	1	2	1	3	3	3	6	5	2	7	1	4	5	—	2	2	18	14	32
30	—	—	—	2	—	2	2	1	3	1	2	3	5	3	8	4	1	5	2	3	5	3	1	4	19	11	30
24	—	1	1	—	1	1	2	1	3	2	1	3	3	1	4	1	—	1	1	1	2	6	4	10	15	10	25
20	—	—	—	1	—	1	2	—	2	2	—	2	2	—	2	—	1	1	3	—	3	—	2	2	13	3	16
18	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	3	—	3	—	1	1	—	—	—	3	3	6
16	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2
14	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	1	2	4	4	8
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	2	3
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	2	2
10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1		—	—	1	2	3
8	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	4	4	8	14	5	19	11	3	14	13	9	22	17	14	31	25	14	39	14	18	32	16	17	33	114	84	198

Dasselbe in Prozenten:

H = 1:	Jahre: 6. Knaben	6. Mädchen	6. Summe	7. Knaben	7. Mädchen	7. Summe	8. Knaben	8. Mädchen	8. Summe	9. Knaben	9. Mädchen	9. Summe	10. Knaben	10. Mädchen	10. Summe	11. Knaben	11. Mädchen	11. Summe	12. Knaben	12. Mädchen	12. Summe	13. Knaben	13. Mädchen	13. Summe
80	25	—	12	—	—	—	9	—	7	8	—	5	—	—	—	12	—	7	—	5	3	12	6	9
60	25	—	12	7	—	5	—	—	—	16	—	9	18	7	13	4	7	5	15	22	19	—	17	9
50	—	25	13	—	40	11	—	—	—	—	34	13	—	22	10	—	7	3	—	6	3	6	—	3
40	—	—	—	14	—	11	9	—	7	23	22	22	—	14	6	12	14	13	28	11	19	19	18	19
36	50	50	50	29	—	21	9	—	7	15	11	14	18	22	20	20	14	18	7	22	16	—	12	6
30	—	—	—	15	—	11	19	34	22	8	22	14	29	21	26	16	7	13	14	16	16	19	6	12
24	—	25	13	—	20	5	18	33	22	15	11	14	18	7	13	4	—	3	7	6	6	38	23	30
20	—	—	—	7	—	5	18	—	14	15	—	9	11	—	6	—	7	3	22	—	9	—	12	6
18	—	—	—	7	20	11	9	—	7	—	—	—	—	7	3	12	—	7	—	6	3	—	—	—
16	—	—	—	7	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	3	—	—	—	—	—	—
14	—	—	—	7	—	5	—	33	7	—	—	—	—	—	—	4	7	5	—	6	3	6	6	6
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	15	10	—	—	—	—	—	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	15	7	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	20	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	3	7	—	3	—	—	—
8	—	—	—	7	—	5	9	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Knaben:

Ht = 1:	Jahre: 6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
80–40	50	21	18	47	18	28	43	37
36–20	50	52	66	53	76	40	50	57
18–12	—	20	9	—	—	28	—	6
11–7	—	7	7	—	6	4	7	—
	100	100	100	100	100	100	100	100

Mädchen:

Ht = 1:	Jahre: 6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
80–40	25	40	—	56	43	28	44	41
36–20	75	20	67	44	50	28	44	53
18–12	—	20	33	—	7	22	12	6
11–7	—	20	—	—	—	22	—	—
	100	100	100	100	100	100	100	100

Knaben und Mädchen:

Ht = 1:	Jahre: 6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
80–40	37	27	14	49	29	28	44	39
36–20	63	42	65	51	65	37	47	55
18–12	—	21	14	—	3	25	6	6
11–7	-	10	7	—	3	10	3	—
	100	100	100	100	100	100	100	100

Knaben und Mädchen:

Ht = 1:	Lebensjahr: 6.–9.	10.–13.
80–40	32	35
36–20	55	51
18–12	9	10
11–7	4	4
	100	100

Aus allen diesen Tabellen ziehe ich den Schluss, dass der Grad der totalen H bei Dorfkindern, weder bei Mädchen, noch bei Knaben, weder von Schuljahr zu Schuljahr, noch in vierjährigen Lebensperioden irgend verändert wird.

16) Durchschnittsgrad von H[t] nach Geschlecht und Alter.

Der Durchschnittsgrad von H[t] beträgt

bei den Knaben $\frac{1}{34,5}$,

bei den Mädchen $\frac{1}{35,7}$.

Der Durchschnittsgrad in den verschiedenen Lebensjahren ist folgender:

	Jahre:							
	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Knaben	1 : 53	30	30	39,2	32,8	34,5	35,5	36,1
Mädchen	1 : 36,5	30,4	22,6	38,8	37,8	27,3	41,1	37,2

Fasst man das 6. bis 9. und das 10. bis 13. Lebensjahr zusammen, so erhält man als Durchschnittsgrad für H[t]

	Lebensjahr:	
	6.—9.	10.—13.
Knaben	$\frac{1}{38,1}$	$\frac{1}{34,2}$
Mädchen	$\frac{1}{31,6}$	$\frac{1}{35,8}$

Eine Abnahme des durchschnittlichen Grades von H[t] in vierjährigen Lebensperioden existirt also nicht; bei Mädchen beträgt sie $^1/_{270}$, also eine kaum nennenswerthe Grösse.

Der Gesammtdurchschnittsgrad von H[t] beträgt etwa $\frac{1}{35}$.

II.

1) Die Sehschärfe von 244 Augen.

Am 25. August reiste ich zum zweiten Male nach Schreiberhau, um nun die linken Augen der scheinbabaren Emmetropen zu untersuchen. Alle rechten Pupillen waren bis dahin wieder völlig eng und gut beweglich geworden.*)

Bereits gegen das Ende der ersten Untersuchungs-

---

*) Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich, um diesen Effect bald nach der Untersuchung zu erzielen, in einigen 70 Fällen nicht unterlassen habe, die Kinder zu calabarisiren. Jedoch habe ich dieses Verfahren sehr bald aufgegeben, weil erstens das Eingiessen von Extractum fabarum Calabar den Kindern keineswegs angenehm war, und weil zweitens die myotische Wirkung doch am anderen Tage wieder verschwunden war und die Atropinwirkung bedeutend prädominirte. Es wäre sehr wünschenswerth, dass man das Physostigmin in Körnchenform ebenso bequem in den Conjunctivalsack einlegen könnte, wie das Atropin. Allein das Physostigmin löst sich in Wasser fast gar nicht auf und ist ebenso, wie das Extractum fabarum Calabar nur im Wasser diffundirt. Man würde also sehr grosse Mengen eintropfen müssen. Eine Lösung des Physostigmin in Glycerin ist zwar klar, beisst aber zu sehr, als dass sie für solche Untersuchungen verwendet werden könnte. Da das Physostigmin für sich keine krystallisirbaren und leicht löslichen Salze giebt, veranlasste ich die Herstellung eines Doppelsalzes. Herr Apotheker Müller in Breslau, welcher sich der Ausführung derartiger Versuche gern unterzog, hat auch ein ganz zerfliessliches, in äusserst wenig Wasser lösliches Doppelsalz von schwefelsaurem Physostigmin-Natron fabricirt; doch ist dasselbe noch nicht in quantitativer Hinsicht analysirt, schmerzt auch, wenn es auf die Bindehaut gebracht wird. Die Versuche werden noch fortgesetzt, und ich werde an einem anderen Orte mit Herrn Müller gemeinsam über dieselben referiren. Gewiss würden die statistischen Studien über den Bau des Auges grosse Fortschritte machen, wenn wir im Stande wären, durch ein geeignet dosirtes und nicht schmerzendes Präparat die Atropin-Mydriasis, sobald die Untersuchung beendet ist, vollständig zu neutralisiren.

reihe stellte sich heraus, dass die allermeisten Kinder die Snellen'sche Buchstaben- oder Viereckttafel weiter als 20' bequem lasen. Ist S > 1, so muss für Snellen XX. auf 20' schon accommodirt werden, freilich nur $^1/_{240}$, also eine ungemein kleine Grösse. Allein es schien mir besser, erst für jedes Kind die specielle S zu bestimmen und dann, wenn dieselbe grösser als $^{20}/_{20}$, in der gefundenen Entfernung, in welcher also gar kein Bruchtheil der Accommodation mehr thätig sein könnte, mit Convexgläsern ohne und nach Atropin zu untersuchen.

Es wurde nun, da sich bald zeigte, dass die Länge der Schulzimmer für die glänzenden Sehschärfen nicht ausreichte, S vor dem Schulhause in der Weise bestimmt, dass die Kinder von der Schultafel, welche im Freien aufgestellt, und auf welcher Snellen's Vierecke No. XX. befestigt waren, immer weiter und weiter zurückgingen, so lange bis sie absolut nicht mehr angeben konnten, auf welcher Seite das Viereck offen war. Um mehr Stoff zu gewinnen, das Rathen unmöglich zu machen und das häufige Umkehren der Tafel zu ersparen, hatte ich noch 2 Zeilen mit je 8 Vierecken von ganz gleicher Grösse, aber in verschiedener Anordnung sehr sorgsam zeichnen lassen, so dass jetzt immer zwischen 24 Vierecken gewählt werden konnte. Der entfernteste Punkt, von welchem aus 3 Vierecke richtig angegeben werden konnten, wurde nun notirt und so die folgende Tabelle entworfen, für welche nur scheinbare Emmetropen das Material lieferten, und zwar: 44 Knaben der Marienthaler Schule und 22 der Hüttenschule, zusammen 66 Knaben, und 42 Mädchen der Marienthaler und 14 der Hüttenschule, zusammen 56 Mädchen, im Ganzen also 122 Kinder mit 244 Augen.

Es lasen Snellen XX auf:

		60—50′	49—40′	39—30′	29—22′	20′	Summe
Knaben	links	5	32	17	8	4	66
	rechts	5	32	17	10	2	66
Mädchen	links	—	20	25	10	1	56
	rechts	—	20	26	10	—	56
	Summe	10	104	85	38	7	244

Weiter als 60′ las kein Kind die Schrift, eine dreifache S war also das höchste; die bei weitem grösste Mehrzahl der Kinder hatte $S = \frac{4}{2}$ bis $\frac{5}{2}$, eine sehr grosse Quote $\frac{4}{2}$ bis $\frac{3}{2}$; $S = 1$ kam nur 7mal vor; in allen anderen Fällen war $S > 1$. Das ist gewiss ein höchst überraschendes und sehr erfreuliches Resultat*), welches ich noch näher an anderen als Snellen-schen Proben erhärten wollte. Ich untersuchte daher 130 Augen von 65 scheinbaren Emmetropen auf S mit den Burchardt'schen internationalen Sehproben, und zwar mit der Punktgrösse, die auf 16′ (500 Cm.) gezählt werden muss.

Während von Snellen als kleinster Gesichtswinkel 5 Minuten gewählt wurde, nahm Burchardt als Sehwinkel für normale S 2,[15] Minuten an (einem Netzhautbildchen von 0,0081 mm. entsprechend). Burchardt sagt selbst:**) „Ich habe allerdings auch Augen unter-

---

*) Auf dem letzten Heidelberger ophthalmologischen Congresse bemerkte Herr Dr Schulek aus Wien, dass nach seinen Erfahrungen die Viereckatafeln von Snellen immer weiter gelesen werden, als die Schrifttafeln von Snellen. Rationeller sind gewiss die Vierecktafeln, da sie stets unter dem gewählten Winkel von 5 Minuten erscheinen müssen, während das bei einzelnen Buchstaben Snellen's nicht der Fall ist, z. B. bei S. (cf. Burchardt, Internat. Sehproben, pag. 10.). Aber selbst wenn sie leichter zu errathen sind und daher weiter erkannt werden — was erst durch zahlreiche Versuche erwiesen werden müsste — so würde dies doch höchstens 1 bis 2 Fuss, keineswegs aber 20 bis 40 Fuss ausmachen.

**) Internationale Sehproben zur Bestimmung der Sehschärfe und Sehweite, herausgegeben von Dr. M. Burchardt. Cassel, 1870. Seite 8 u. 9.

sucht, die eine bis $^5/_3$mal so bedeutende S hatten, bei denen also der Sehwinkel 1,29 Minuten (Netzhautbildchen = 0,0048 mm.) sein würde. Indessen habe ich bis jetzt nur zweimal so hohe Grade von S gefunden und halte es für zweckmässig, die normale S = 1 auf den Sehwinkel von 2,15 Minuten zu fixiren."

Der Uebelstand, den auch Burchardt's Tafeln mit den Snellen'schen theilen, dass für Massenuntersuchungen zu wenig Abwechslung in den Punktproben geboten wird, war dadurch umgangen, dass 24 Figuren mit Punkten von der Grösse und der Entfernung seiner Tafel No. 500 genau nachgezeichnet, aber in ihrer gegenseitigen Configuration geändert waren. Dabei war auch der zweite Fehler Burchardt's vermieden, nämlich der Glanz, welchen seine photographischen, satinirten Tafeln aussenden, ein Fehler, der wohl in der nächsten Ausgabe seiner Tafeln vermieden werden dürfte.

Es zählten Burchardt's Tafel No. 500 auf:

		32-24'	23—17'	16'	Summe
Knaben . . .	linkes A.	9	15	11	35
	rechtes A.	13	15	7	35
Mädchen . .	linkes A.	21	6	3	30
	rechtes A.	22	4	4	30
	Summe:	65	40	25	130

Also auch hier zeigte die Hälfte S = $^3/_2$ bis $^4/_3$; eine sehr bedeutende Anzahl S < $^3/_2$ aber > 1, und nur 25 zeigten S = 1.

2) H^m für die individuelle S.

Nun wurden 100 Kinder, die S > 1 hatten, in der Entfernung, die ihrer S entsprach, mit Convexgläsern geprüft. Da ich ohne jede Assistenz diese Untersuchung vornahm, und da bereits die S-Bestimmung sehr viel Zeit in Anspruch genommen hatte, war

ich ausser Stande, alle 240 linken Augen zu untersuchen, ich begnügte mich vielmehr mit 100 recht genauen Beobachtungen.

Es zeigten sich Fälle von:

	E.	H^m = 1:80	60	50	40	36	24	Summe
Bei Knaben	19	13	11	2	4	1	—	50
Bei Mädchen	17	16	6	3	6	—	2	50
Summe	36	29	17	5	10	1	2	100
		46		15		3		

Bei dieser grossen S war also die Zahl der gefundenen H^m geringer, als bei S = 1. Es waren hier nur 64 % H^m.

Die schwachen Grade H^m $^1/_{80}$ bis $^1/_{60}$ sind am zahlreichsten vertreten, $^1/_{50}$ bis $^1/_{40}$ schon bedeutend weniger, und am geringsten $^1/_{36}$ bis $^1/_{24}$. Stärkere Grade von H^m wurden für die grosse S nicht gefunden. Zwischen Knaben und Mädchen herrschte kein wesentlicher Unterschied.

Der Durchschnittsgrad von H^m für die Knaben ist $= \frac{1}{64,4}$, für die Mädchen $\frac{1}{62,9}$; im Ganzen also etwa $\frac{1}{63}$. Dies ist allerdings geringer als rechts, wo H^m $\frac{1}{53}$ gefunden worden. Allein der Refractionsuntersehied beträgt doch nur $\frac{1}{333}$. Rechnet man noch $\frac{1}{240}$ als A für 20 Fuss zu H $\frac{1}{63}$ — entsprechend dem rechten Auge — so erhält man links sogar $H^m \frac{1}{49}$, also etwa $\frac{1}{649}$ mehr als rechts. Diese Grösse darf wohl vernachlässigt werden. Der Unterschied vom rechten Auge würde sich also recht gut durch die bei 20 Fuss Entfernung noch nöthige Accommodation erklären lassen.

3) H^t für die individuelle S.

Diese 100 untersuchten Augen wurden nun, wie früher, zweimal im Laufe einer Stunde atropinisirt, und nun H^t bestimmt.

Es zeigten sich:

	$H^t = 1:$													Summe
	E.	80	60	50	40	36	30	24	20	18	16	12	10	
Knaben	—	13	7	8	4	8	5	1	1	1	1	—	1	50
Mädchen	3	5	17	5	5	3	3	5	2	1	—	1	—	50
Summe	3	18	24	13	9	11	8	6	3	2	1	1	1	100
		42		22		19		9		5				

97 % der E sind also auch links H nach Atropin, nur 3 Mädchen zeigten keine Spur von H, doch hatten sie noch mit + 10 den Nahpunkt in 7, 8 und 9″, A war also noch nicht völlig gelähmt.

Der Durchschnittsgrad von H^t bei Knaben war $\frac{1}{50,9}$, für Mädchen $\frac{1}{48}$ im Ganzen also etwa $\frac{1}{50}$, also auch bestimmt geringer als rechts, wo $H^t = \frac{1}{35}$ gefunden wurde. Der Refractionsunterschied beträgt also $\frac{1}{116}$ Rechnet man zu $H \frac{1}{50}$ noch $\frac{1}{240}$ für die Accommodation auf 20 Fuss (wie rechts) so erhält man links $H^t = \frac{1}{41}$, also $\frac{1}{227}$ weniger als rechts. Es scheint demnach, dass links der Grad der totalen H um eine Kleinigkeit im Durchschnitt geringer ist als rechts.

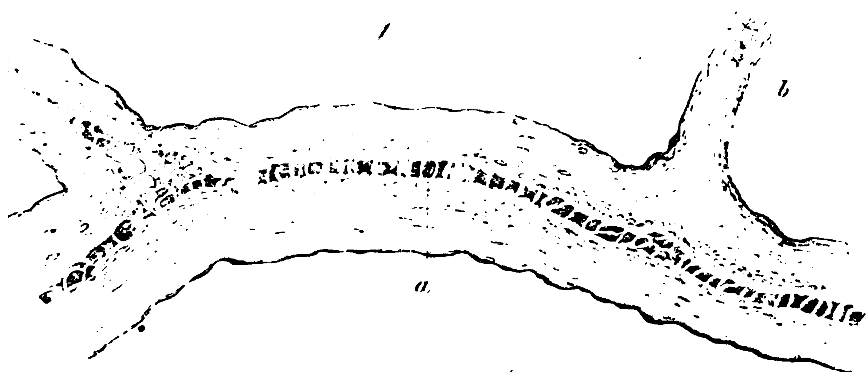
5) Beide Augen aller Kinder wurden schliesslich mit der Snellen'schen farbigen Buchstabentafel auf Farbenblindheit untersucht; kein einziges wurde farbenblind gefunden.

6) Endresultate:

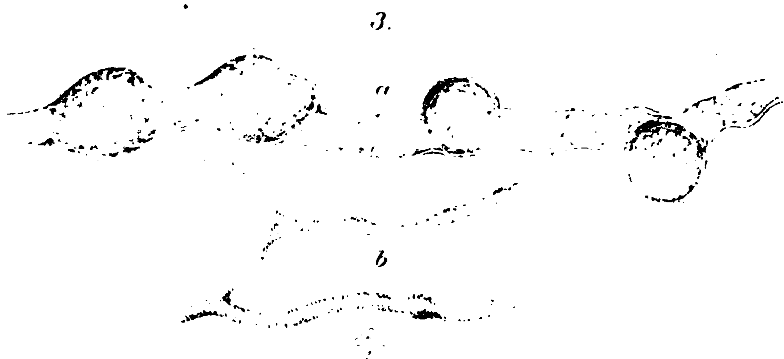
1) Mehr als 88 % der Dorfkinder erscheinen emmetropisch.
2) Anisometropie ist nur sehr selten.
3) Ametropie ist bei Knaben noch einmal so häufig, als bei Mädchen.
4) Myopie zeigt noch nicht 1 %.
5) Die wenigen Myopen haben nur sehr schwache Grade von M.

6) Facultativ-manifeste H ist überaus häufig (rechts 77 %, links 64 %).
7) Bei Mädchen ist H^m etwas häufiger als bei Knaben.
8) Die Zahl der H^m verringert sich nicht vom 6.—13. Lebenjahre.
9) Alle Grade von H^m $^1/_{80}$ bis $^1/_{10}$ kommen vor, am häufigsten $H^1/_{60}$, je stärker die Grade, desto seltener.
10) Der Durchschnittsgrad von H^m ist gering, (rechts $^1/_{53}$, links $^1/_{63}$).
11) Nach Atropin ist jedes emmetropische Dorfkind hyperopisch.
12) Alle Grade von H^t $^1/_{80}$ bis $^1/_7$ kommen vor, am am häufigsten $^1/_{36}$ bis $^1/_{20}$.
13) Der Durchschnittsgrad von H^t ist gering, (rechts $^1/_{35}$, links $^1/_{50}$).
14) Die Grade von H^m und H^t zeigen in Bezug auf die Geschlechter keine wesentlichen Unterschiede.
15) Weder H^m noch H^t zeigen eine Abnahme ihres Grades nach Lebensjahren.
16) Fast alle emmetropischen Dorfkinder haben $S > 1$, die meisten $S = 2$, viele $S = 2^1/_2$, nur wenige $S = 3$.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.


1
b
a

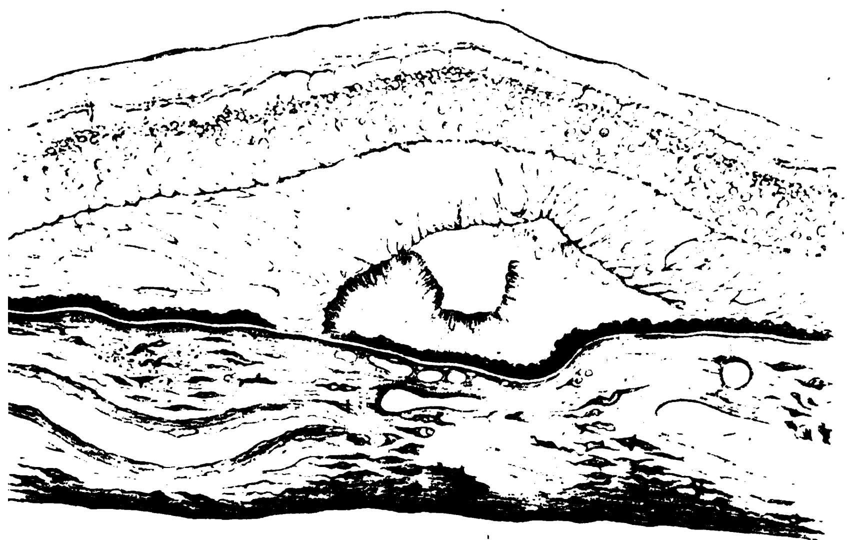

2.
b
c
a
a


3.
a
b

4.



5.



Gez. v. Dr. C. Genth

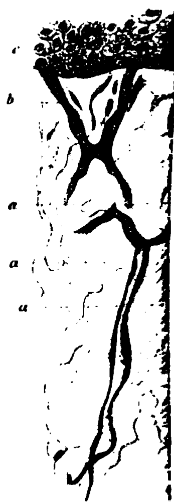
Ad. Schütze lith.

Fig. 1.

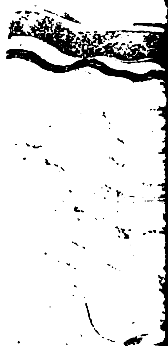
Fig. 2.

Fig. 3.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin







Gez. u. lith. v. Dr. C. Heitzmann.

Taf. VI.



A. Dworzaczek ad nat. del. Chromolith. v. Alb. Schütze, Berlin.